

毒品、社会与人的行为

（第八版）

[美] O.瑞　C.科塞　著

夏建中　孙屹　秦海霞等译
王爱玲　夏建中　译校



社会学译丛

中国人民大学出版社

责任编辑　王爱玲

封扉设计　段春培

版式设计　徐力坚



ISBN 7-300-03744-5/C · 184
定价：48.00元

毒品、社会与人的行为

（第八版）

[美] O·瑞 C·科塞 著

夏建中 孙屹 秦海霞等译

王爱玲 夏建中 译校

社会学译丛

中国人民大学出版社

著作权合同登记号　图字：01-1999-0272号

图书在版编目（CIP）数据

毒品、社会与人的行为/［美］C. 科塞，O. 瑞著；夏建中等译
北京：中国人民大学出版社，2001
（社会学译丛）

ISBN 7-300-03744-5/C·184
Ⅰ. 毒…
Ⅱ. ①科…②夏…
Ⅲ. 吸毒-社会病态-研究
Ⅳ. C913.8

中国版本图书馆 CIP 数据核字（2001）第11524号

社会学译丛
毒品、社会与人的行为
（第八版）
［美］　O. 瑞　C. 科塞　著
夏建中　孙　屹　秦海霞　等译
王爱玲　夏建中　译校

出版发行：中国人民大学出版社
（北京中关村大街31号　邮编 100080）
邮购部：62515351　门市部：62514148
总编室：62511242　出版部：62511239
E-mail：rendafx@public3.bta.net.cn
经　　销：新华书店
印　　刷：中国人民大学印刷厂

开本：787×1092毫米 1/16　印张：30.25 插页 3
2001年10月第1版　2001年10月第1次印刷
字数：632 000

定价：48.00元
（图书出现印装问题，本社负责调换）

译者前言

在21世纪的第一个世界禁毒日，写本书的前言，应当讲是一件有意义的事情；同时在今天，回想我们对本书的辛苦翻译，才似乎真正感到是对社会做了一件很有价值的工作。

毒品问题已成为当前世界上几乎头等严重的社会问题，不少人认为，21世纪人类面临的两大难题之一就是毒品。据联合国的报告，全世界每年毒品交易额高达5 000亿美元以上，是仅次于军火的世界第二大买卖。目前全世界有1.8亿人吸食毒品。毒品不仅涉及成千上万的贩毒者和吸毒者本身的生理和心理问题，而且，也涉及政治、经济和社会的各个方面。社会学的研究者认为，毒品使用的方式、行为和主观体验不仅受到毒品特性的影响，也受到诸如文化、个体或群体期望值和社会因素的影响。

近年来，随着国际上毒品问题的日益严峻，我国的吸毒和贩毒人群也在不断上升，而且有年龄逐渐年轻的趋势。统计数据显示，1999年我国吸食毒品在册人数达68万，而实际上有该数字5倍~10倍的吸毒者未被注册；而且，85%的吸毒人员在15岁至35岁之间，同时，吸毒人数仍在以10%的速度递增(见2000年6月24日《北京晚报》)。2000年底的数字显示，全国登记在册的吸毒人员已经达到86万人，比上一年增长了26.3%，远远超过10%的增长速度。再者，1998年，缴获的毒品是1.6吨；1999年，迅速上升到16吨；2000年又进一步上升到29.6吨，仅冰毒就达20.9吨(见2001年2月10日《北京晚报》)。

这种严峻的形势引起了我国中央和地方各级政府的高度关注，也引起社会各界人士和有关研究人员的注意。我们认为，对吸毒这种严重的社会问题，必须进行认真的科学研究，必须由跨学科的学者和专家合作，并且借鉴发达国家的最新研究成果，积极寻找解决的途径。

《毒品、社会与人的行为》是由美国范德比尔特大学(Vanderbilt University)的O. 瑞(Oakley Ray)教授和威明大学(University of Wyoming)的C. 科塞(Charles Ksir)教授撰写，他们既从药物学、医学角度，也从社会学、心理学、法学角度对毒品进行了跨学科分析，这种多重视角使我们对毒品——当代最大的社会问题能有更深刻、更全面的认识。同时，作者也提供了多种禁毒的方案，具有极大的实用价值和理论研究意义。所以，自1972年出第一版以来，由于此书明显的优点，受到社会的广泛关注和欢迎，连年再版重印。

中译本是根据1999年第八版翻译的，笔者组织的翻译队伍除我本人外，还有孙屹、秦海霞、冯仕政、刘迎华、周虹云、王洪伟、周秋良、陈翔、张达；王爱玲和我对译稿进行了译校。借此机会，我对所有参加本书翻译和译校的人员表示由衷的感谢。因为，此书从动手翻译到出版，经历了两年的时间，其中的一些人在完成了译稿后就毕业走上了工作岗位。但是，他们一直都在关心本书的面世，希望它能早日出版而贡献于社会。在此，我对中国人民大学出版社各部门的大力支持表示由衷的感谢。

由于原著涉及许多医、药学知识和术语，虽经我们竭力查证、核对，但是，我们仍感到在日新月异的医学专业知识方面的局限，再者，一些术语无论如何也找不到汉语译名。因此，译文中谬误之处在所难免，恳请读者给予指教。在此有必要指出，原文中的“drug”一词含有毒品与药品两种意思，所以，文内不少药物甚至一些饮料如咖啡也都可在这两种意思上来理解。一般来讲，在英语国家，酒、烟草、咖啡和一些准予处方的药物等是“Legal drugs”，而除此之外的绝大多数“drug”都是“Illegal drugs”。

夏建中

于“世界禁毒日”

2000年6月26日

中译本序言

《毒品、社会与人的行为》自1972年第一次出版以来，一直是美国关于毒品及其使用的最主要的大学教材。在美国，大多数信息与毒品有关，这部分地是由于许多年以来毒品的非法使用，始终是公众和政府关注的焦点。有关毒品使用和毒品成瘾的许多研究也一直在进行。

人们普遍认识到，今天麻醉品的非法交易相当广泛，但是，我们应当努力记住，这种国际性的交易并非新现象。美国通过的关于限制麻醉品的第一个法律，就是当时控制鸦片交易的国际性努力的一部分。与毒品成瘾缠绕在一起的极难对付的许多问题、与毒品走私相联系的利润以及财富的不平等分配，那时和现在都是各国所面临，并且力图加以控制或消除的危险交易。

我们必须记住，并不是所有使用这些药物的人——不管他是非法还是合法——都是瘾君子。事实上，对于书中所列举的绝大部分化学物质，绝大多数的使用者并未成瘾。那么，这些人甘冒风险和花费其有限的财产去获得和使用他们的政府竭力取缔的这些化学品，动机又是什么呢?而社会力图限制人们获得这些化学品的动机又是什么呢?这些以及其他有关毒品使用的问题都会在本书中得到探讨。

在过去100年里，人们学到了不少有关这些毒品的知识，也学到了毒品是如何影响毒品吸食者的大脑和身体的知识。本书复习和评论了每

一种主要的对精神起作用的毒品的有关科学知识，同时也复习和评论了每一种毒品是如何用于医疗或者用于“刺激”的知识。

作为本书的作者，我们希望中国读者一起共享包括在本书中的所有知识，希望他们能够以一种有效的方式，将这些知识帮助解决他们自己社区或社会中的同样问题。

查尔斯·J·科塞

前　言

本书的第一版出版于1972年，当时正是对精神性药物充满好奇，同时又基本不知道这些药物如何发挥作用，它们又是如何与社会相联系的年代。那时，人们最感兴趣的是LSD、大麻和安非他明。这本书为学生们提供了有关这些药物以及其他药物的真实的、无偏见的信息，并且，那些没有生物学和化学知识背景的读者也能看懂它。社会有这方面的需求，而此书就是迎合了这一需求献给千千万万的学生。但或许是产生毒品信息的历史条件和社会环境提供了更复杂的东西，学生们知道了精神性药物的使用既不是新问题，也不是孤立的现象，毋宁说是所有人类社会的一个特征。他们由此懂得，酒、咖啡、烟草也是毒品，从而将这些合法毒品与非法毒品在作用、效力和社会后果方面进行比较。

最近的发展情况

本书初版后的25年中，社会发生了极大的变化。70年代是大麻、幻觉剂被大规模“尝试”的年代。80年代，随着喝酒、吸大麻以及其他吸食非法毒品的人数下降，出现了日益增长的保守主义。不仅是毒品使用的行为发生了变化，而且，有关吸毒的态度和知识也发生了变化。自然，这些年来，那些一直是社会主要关注对象的毒品也经历了一连串的更迭：LSD让位于“天使之粉”，接下来是海洛因，再后来是可卡因，最后是“快克”。90年代，LSD和大麻的使用虽未达到70年代的水平，但又开始回升；脱氧麻黄硷与60年代末期的“快速幻

觉”一起也出现了回潮,虽然更多地是用于吸食而不是注射。

尽管经历了这些变化,而我们的老“朋友”——酒和烟却一直陪伴着我们,是社会的主要问题和关注的焦点。管制法规发生了变化,新的科学知识也唾手可得,阻止和治疗吸毒的新办法也正在试用。但是,25 年过去了,这些物品仍然是我们社会最广泛使用的毒品。

本书成功的特点

本书从以下各个视角——行为、药物学、历史、社会、法律和临床——来研究毒品和毒品的使用,从而吸引了广泛的读者,并帮助他们将有关内容应用于各自的特定需要中。本书还第一次详述了有关酒精问题,即第十章和第十一章。

第八版新增加的内容

- 关于合法与非法的毒品和酒精的使用、与毒品相关的急诊病人和设施以及酒精饮料和毒品销售额方面的最新统计数字。
- 治疗毒品上瘾的最新途径。
- 对约会—强奸药,包括氟甲硝安定、GHB 的报道。
- 对不断增长的使用脱氧麻黄硷的报道。
- 关于医用大麻性质的讨论。
- 运动员使用毒品,包括肌肉素的最新信息。
- 以学校为基础的戒毒计划的信息。

教学上的贡献

- 每章开始之前都提出了学习目的。
- 每章开始之前都列出了关键词,在文中解释了这些词的意思。
- 在图框中提供了更多的信息、当前社会关注的焦点和有关争论。
- 每一章都包括 FYI、UP FOR DEBATE、YOUR TURN 和 DSM-IV 的附录,它们提供了更多的内容和目前讨论的热点。
- 每章结尾处有总结、思考题等。
- 全书的最后提供了术语表、毒品名称表及其性质和功效表。

最后,我们对曾评论过第七版、并提出建设性意见和帮助我们完善第八版的所有人表示感谢。在这个领域,能跟上来自各方面的变化是一件令人生畏的任务,而我们一直极大地受益于我们的教学,受益于我们的学生及其他大学和研究机构使用本书的学生与研究人员的反馈和最新信息。我们感谢、同时也需要这些输入,虽然我们欢迎邮政信件,但在此信息时代,我们也欢迎通过电子邮件寄来的评论、问题和批评。

O. 瑞
C. 科塞

目　录

第一编　现代社会的毒品使用

第二编 药物如何发挥作用

第三编 兴奋剂与抑制剂

第四编 酒 精

第五编　常见的毒品

第六编 被禁止的毒品

第七编　缩减需求



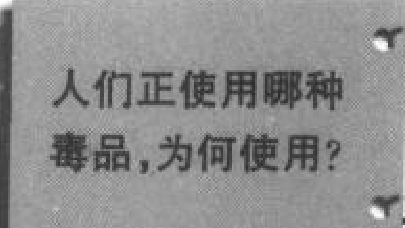
第一编

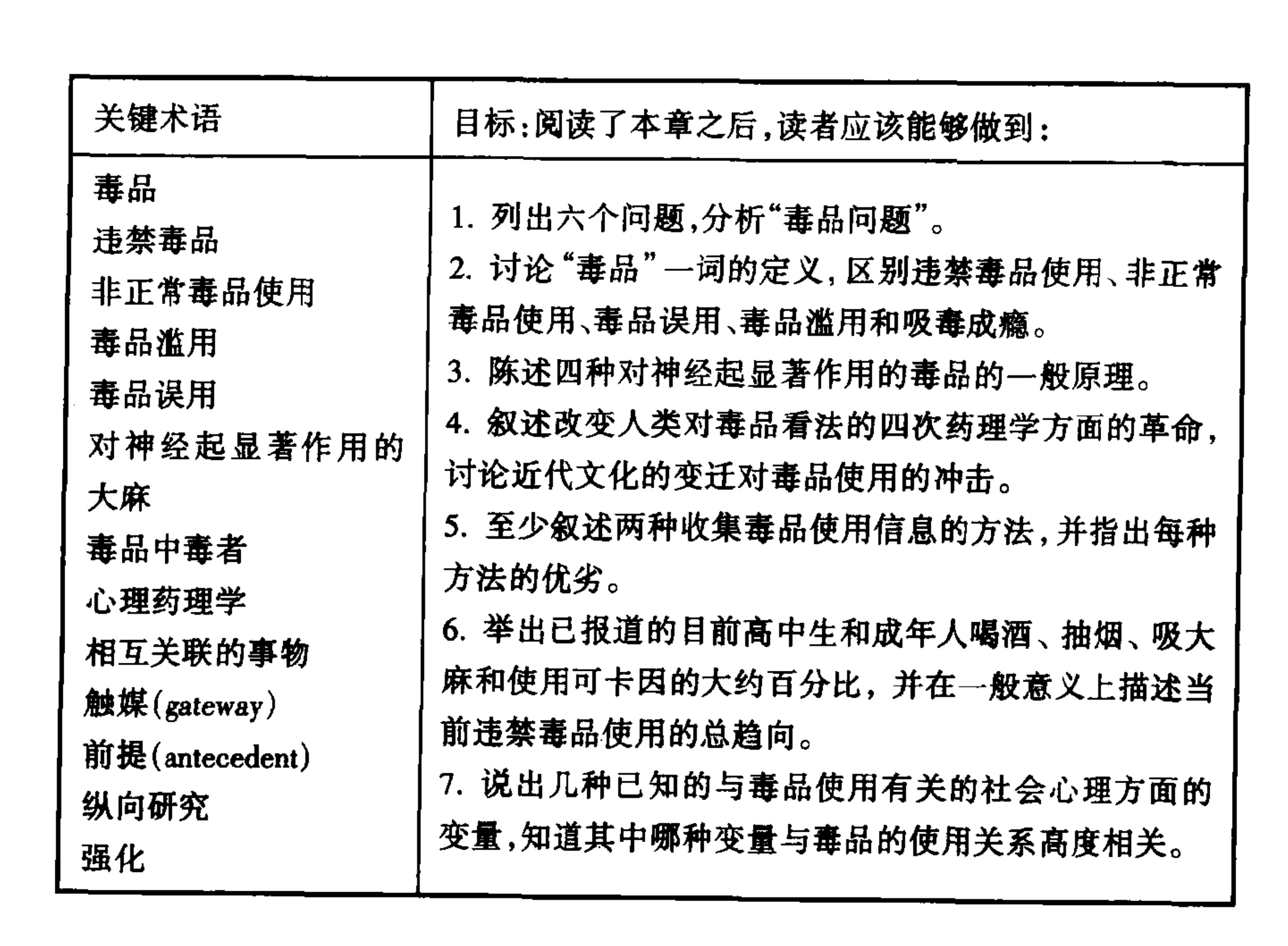
现代社会的毒品使用

我们可以从两种一般的观点来探讨毒品和人的行为之间的相互作用。某些对人的神经起显著作用的麻醉毒品,已深深地作用于人的行为。关于这一主题,本编所要阐述的是这些麻醉毒品对人的行为的影响,后面的章节将给予更详细的论述。但是,另一种观点则视吸毒为一种行为。心理学家将吸毒行为视为受心理、社会和文化诸变量影响的人类行为的有趣例证。在本书第一编中,我们主要以研究诸如攻击、学习、性欲等其他行为的相同方法来研究吸毒行为。

第一章

毒品使用:概述





关键术语	目标:阅读了本章之后,读者应该能够做到:
毒品 违禁毒品 非正常毒品使用 毒品滥用 毒品误用 对神经起显著作用的 大麻 毒品中毒者 心理药理学 相互关联的事物 触媒(gateway) 前提(antecedent) 纵向研究 强化	1. 列出六个问题,分析“毒品问题”。 2. 讨论“毒品”一词的定义,区别违禁毒品使用、非正常毒品使用、毒品误用、毒品滥用和吸毒成瘾。 3. 陈述四种对神经起显著作用的毒品的一般原理。 4. 叙述改变人类对毒品看法的四次药理学方面的革命,讨论近代文化的变迁对毒品使用的冲击。 5. 至少叙述两种收集毒品使用信息的方法,并指出每种方法的优劣。 6. 举出已报道的目前高中生和成年人喝酒、抽烟、吸大麻和使用可卡因的大约百分比,并在一般意义上描述当前违禁毒品使用的总趋向。 7. 说出几种已知的与毒品使用有关的社会心理方面的变量,知道其中哪种变量与毒品的使用关系高度相关。

一 "毒品问题"

谈谈毒品的使用

我们几乎每天在看电视或讨论社会问题时，都会听到这样的说法：问题在于毒品或毒品和酒精的滥用。这话的意思到底是什么？在我们能够弄清这类问题所指或提出可能的解答之前，应该定义我们正在谈什么。换句话说，就是应该更明确什么是毒品使用问题。如果你的玛吉大婶头疼时吃两片阿司匹林也算使用毒品的话，那么大多数人确实不认为毒品使用是个问题。我们所说的毒品使用问题是指，某些人正在使用某些毒品，并在某种情况下不断构成我们的社会必须解决的问题。

新闻系学生被告知，新闻报道必须回答何人、何事、何时、何地、何原因及怎么样这些问题。现在让我们来看看如何回答这些与新闻报道相同的问题，另外再加上一个问题——多少，这样有助于我们分析毒品使用问题。

● 何人在吸毒？如果一个15岁少女和一个21岁的成年妇女都正在喝啤酒，我们会更关心前者的行为。如果一个10岁男孩和一个40岁男人都嚼烟草，那么我们会更担忧男孩的行为。虽然我们不希望任何人用海洛因，但一听说隔壁女孩吸毒成瘾，我们肯定会更感到心绪不佳。

● 使用何种毒品？这个问题虽显而易见，但常常被忽略。简单宣称相当多的学生是"毒品使用者",并没有说明学生中是否流行吸快克(crack)，或者毒品指的是酒(可能性很大)。如果有人在当地的高中学校中谈论严肃的"毒品问题",那么首先要谈的就应该是"什么是毒品，哪些是毒品?"

● 何时、何地使用毒品？出现毒品使用的情况常常是完全不同的。最清楚的例子是饮酒，如果在一个适当的时间和地点饮酒，大多数人都认为饮酒是一种正常的行为。如果一个人开始在工作中、学习时或清晨饮酒，那么他的行为就成为饮酒问题。甚至那些接受非法毒品的亚文化群的人，也能分清何时能与何时不能的环境。一些不到20岁的青年人可以接受在聚会时吸大麻，但在上数学课前决不吸大麻。

● 人们为何要吸毒？或者还有什么如这样难于回答的问题吗？在某种情况下，这是一个很重要的问题。如果一个人使用医生为治疗她在滑雪时摔伤的膝盖而给她开出的麻醉药品，大多数人不会关心此事。但是，如果她使用这种麻醉药品只是喜欢药品带给她的那种感觉，那么我们就会担心她可能产生的对这种麻醉品的依赖性。毒品使用的动机，就像其他行为的动机一样，可能是很复杂的。甚至吸毒者本人也并不清楚

吸毒涉及的所有动机。心理学家能够试图回答“为何吸毒”这个问题的方法之一，就是寻找许多吸毒行为发生情境中的一致性(何时、何地)。如果一个人仅是参与到一些也在喝酒的人中并一起喝酒，我们会猜想其社会动机；如果一个人经常是单独饮酒，我们也许猜想他正在以酒解个人之烦愁。

● 怎样吸毒通常会是问题的关键。南美印第安人嚼古柯叶，在很长时间里慢慢地吸收可卡因。若将相同量的可卡因“吸入”鼻内，会在较短的时间里产生快适、强烈的感觉，并导致严重的依赖性。以“快克 ”的方式吸可卡因，则可产生更快、更强烈和瞬间的效果，且很快产生依赖性。

● 多少毒品被使用？这不是标准的新闻报道所要回答的问题，但对于阐述药品的使用却非常重要。我们认为，正常饮用和滥用是有区别的，如饮酒和使用处方药，取决于人们的用量多少。

对神经起显著作用的毒品的4个原理

现在我们已经看到，当我们谈论毒品的使用时，视毒品为一种特效药，对我们了解毒品是很有益处的。让我们来找出一些系统的原理。

我们对那些对神经起显著作用的毒品，即改变人的意识和影响人的精神状态的化合物质有合适的一般性评述吗？事实上，有4种基本的原理看来可用于所有的毒品。

● 从本质上看，毒品没有好坏之分。不存在“坏毒品”之说。我们谈毒品滥用、吸毒成瘾、非正常毒品使用，是指使用毒品的行为、使用毒品的方式。这个评述听起来容易引起争议，并且激怒了一些知名的政治人物和毒品教育家，因此需要做些解释。从药物学家的观点看，很难将毒品——化学物质本身——看成某种具有邪恶意图的东西。当这种东西没有被人利用时，它什么也不是。从帮助人们戒毒的心理学家的角度看来，海洛因和可卡因实在是无益处可言。不过，海洛因是一种特别有效的止痛药，其作用至少不亚于吗啡，许多国家在医疗过程中使用它。可卡因是一种不错的麻醉药，甚至在美国也仍被用于医疗。当人们滥用这两种药品时，它们都会产生不好的作用。对海洛因和可卡因的使用，我们是在衡量了各自的负面作用抵消正面作用的风险后，决定应严格禁止使用这两种东西。然而，将一切罪名都推到药品本身头上，并简单推断它们是“坏东西”是错误的。明确这点很重要，因为许多人有一种倾向，即认为这些物质具有某种产生几乎是邪恶的魔力。当我们谴责毒品，努力要消除与毒品有关的问题时，有一种消灭这些物质的排他主义的倾向，这可能会忽略导致毒品滥用的所有因素。

● 任何毒品都具有多种作用。虽然一个人吸毒时或许只关注毒品的某一种作用，但我们还未复合制造出只改变人们意识某一方面的那种东西。所有对精神起显著作用的麻醉毒品都在人的大脑中不止一个部位产生作用，由此我们可以推断毒品会产生复杂的心理影响。而且重要的是，任何进入大脑中的毒品也会在身体的其他部位起作用，影响血压、机体内部的

运动和其他功能。

● 毒品作用的大小和功效取决于一个人服药的多少。毒品剂量和作用之间的关系以两种方式体现。已知在起较低作用的毒品层次上，只要增加剂量，通常会增加相应的作用。而更常见的重要相关关系是，不同的剂量会使毒品的作用发生变化，也会改变吸毒者对毒品的体验的特征。

● 任何对神经起显著作用的毒品，其功效都依据个人的吸毒史和期望值。因为这些毒品要改变一个人的意识和思想过程，首先依赖于个人身上存在着什么。吸毒者本人的态度直接影响毒品体验的感觉。事实上，一些人吸牛至(oregano)和干橡树叶时，想象这是在吸上好的大麻，就会有一种极好的感觉。由此，当我们听说一个人赴宴迟到，没有像平时那样喝两三杯酒，而是只喝了一杯就觉得头脑嗡嗡叫时，我们就不会感到奇怪了。所以，谈论这些毒品的各种作用而不涉及使用者的态度和当时的环境是不可能的。

二 人类认识毒品的发展过程

情况真的改变了吗?

毒品使用并非新问题。正如我们在后面几章将要看到的，几千年来，人类一直在饮酒和使用植物衍生的药品，最远可追溯至人类首次出现在地球上。最早有文字记载的历史显示，某些药品不仅只用作治病，还用于消遣。在一些高度发展的古代文明中，那些对精神起显著作用的植物在经济和宗教方面发挥过重要的作用。也有证据表明，某些人总是过量使用、误用或者滥用这些东西。

在现代社会，药品的作用甚至与一百多年前也有极大不同。药理学和医学界发生的革命性变化，改变了我们对药品的看法。另外，近代文化革命也影响了我们对药品和药品使用的态度和行为。

四次药理学革命

100年前，大多数美国人对医学的看法完全不同于今天。那时只有极少几种药品具有较强的功效，被用来治疗各种各样的小病。一种药物只能专门治疗一种疾病的想法只是人们的幻想。结果，多数人不太相信药物的作用，并很小心地使用这些药物。药理学上的几次重要进步，确定了现代社会人们对药物的态度。

第一次药理学革命使一些主要流行病得到有效的控制。19世纪，巴斯德(Pasteur)、詹纳(Jenner)、科施(Koch)开始使用疫苗，对社会产生了强烈的冲击。天花这种可致人死命的疾病几乎完全被消灭，其他一些严重的疾病

实际上也不复存在。今天，当我们用疫苗治疗白喉、小儿麻痹、百日咳时，这些疾病对我们已很陌生了。通过培养特殊的疫苗，现在我们也可以预防麻疹、流行性腮腺炎、破伤风。疫苗使公众确信，医学有能力产生高效药物，并完全可以选择对人类有益的作用。

第二次药理学革命推出了抗生素："磺胺"类药品、青霉素和其他药物。最先证明这些药物的疗效是在第二次世界大战期间，这些药品每天都在挽救人的生命。抗生素类药品不仅治疗早先令人恐惧的疾病，如梅毒和肺炎，而且能预防和治疗因受伤和外科手术引起的感染，既能保住生命也能保住肢体。抗生素使人们确信，药品能够彻底治疗严重的疾病。现在我们希望生病时到医院，由医生给我们开药，而这些药品能治好我们的病。

前两次药理学上的革命对我们的影响太大，也非常接近每一个家庭，以至于我们不知道该如何称赞它们的重要性。第三次药理学革命与前两次不同，这次革命始于50年代的精神药理学(psychopharmacology)的发展(参见第九章)，其中最重要的事件是推出治疗精神病和主要的精神错乱患者的抗精神病药物。这些药物使许多长期住院治疗的病人得以康复，并有助于我们重建在各种层次上治疗精神病的手段。这些药物对人的精神过程起很大作用，由此对我们的文化发展产生重要影响，而这是一个我们极少研究的问题。由于精神药理学的进步，我们开始接受这样一种看法，即药品能对人的大脑、情绪和感觉产生强大和有选择性功效的作用。也许50年代发生的精神药理学革命为60年代的"幻觉剂"体验建造了一个发展的舞台。

psychopharmacology 研究药物对人的行为作用的科学

第四次药理学革命，即口服避孕药的产生，对发生于50年代而至今还没有稳定下来的性解放起到了推波助澜的作用。口服避孕药使那些未婚而发生性关系的男女不必担心怀孕，这大大有助于60年代至70年代性自由的发展。一个已婚妇女第一次能够把握以前那种婚后最初几年会多次怀孕的生活，从而可以不间断上学和发展个人的事业。也许没有"避孕药"，社会也会发生变化，但我们都开始考虑将"计划"这个词用于怀孕和生育。实际上，这个控制性因素可能就是口服避孕药对人们如何看待药品的最深入和最微妙的影响之一。由于使用口服避孕药，从而清楚地表明被标上药品这种名称的强有力的化学药品不是被用来预防和治疗疾病，而是被健康的人用来使身体得到某种化学控制。这也许为60年代使用化学品来控制情绪和精神铺平了道路。

近代文化的变迁

美国带着对未来的信心挣脱了第二次世界大战的束缚，未来并没有因铁幕政治、朝鲜战争和到处发生的经济衰退而失去光彩。经过30年代的经济萧条和40年代的战争之后，似乎一切都在蓬勃发展。这正是美国持续发展、建设未来的时机。那些在战争期间，当电影里出现美国国旗就欢呼雀跃地睁大明亮眼睛的男孩和女孩已长大、结婚，并移居到郊区。他们知道怎样领先，公式很简单：拼命工作，这样就会领先。生活的改善意味着更

好的家庭、一辆新车、让孩子上大学。蓝领工人也得到了应得的那份。在50年代，矿工和组装线上的工人挣的薪水够付一个家庭的房租、养一辆车，还能剩下点儿钱买台电视机。这就是美国人较好的生活，他们的孩子应该会更好！

60年代初，当战后婴儿高峰期出生的孩子长到十七八岁时，美国社会经历了一个迅速的变化。那些生长在富裕环境中，从未担心过贫困和饥饿的孩子，根本不理解驱动父母进取的雄心。这部分原因在于，电视和信息时代使他们清楚地看到父母建立的社会远没有那么完美。特别是在60年代，以种族隔离学校、公共交通、旅馆、洗手间和餐馆以及不平等的投票人登记程序的形式表现出来的制度化种族歧视一直存在。拼命工作会带来好生活的远景显然不再适用于每个人。在这方面，越南战争起了主要的作用。人们要问，为什么我们要到越南去冒险？谁是好人，谁是坏人，为什么？人们自觉接受的信念不再是工作。那时到了调整美国社会，并使之开放的时候。我们需要更多的理解，接受那些不同的东西，而不是更整齐划一和更物质主义。这样就产生了60、70年代宝瓶座(Aquarian)时代轻松一代的伦理道德。部分由物质的成功来表明一个人价值的所谓新教伦理道德，被一种关注人们如何回答生活的体验、如何与他人相处的更具有存在主义思想的方式所取代。和平、博爱、幸福就是他们的口号。存在而不是拥有，是年轻一代哲学的基本组成部分。要像宝瓶座运水人那样给予他人，但首先要了解自我、形成自我、体验自我，如果有必要，就通过毒品来达到这些目的。

社会的钟摆摆得更远、更快时，它还会再次摆动回来，这个道理也许是正确的。也许这正是每个新一代美国人要拒绝父母来锤炼他们的价值观念。但为了抵制宝瓶座时代，你必须得系紧安全带，找准目标，这就是70年代末的美国人开始做的事情。当大量战后婴儿高峰期出生的人进入30岁后，开始转向保守主义，并开始构建他们早先批判的现存社会。扩大个人自由和公民权利的要求则踌跚踱步，陷入困境。

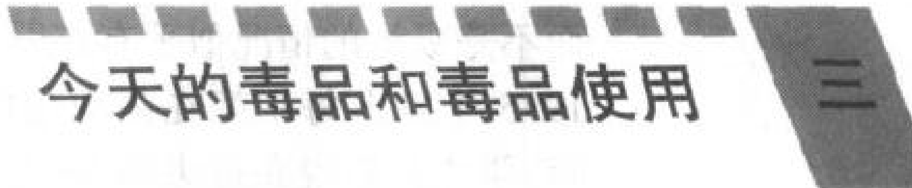
美国社会的精神状态相当迅速地发生了变化。一项在1981年底对平均水准以上的高中学生进行的研究发现，与一两年前相比，转向保守主义的学生增加了20%～30%。80年代的美国变得难于容忍差别、外国人、色情描写、使用毒品以及年轻人质疑美国传统的价值观念。国会辩论宪法修正案禁止焚烧美国国旗。70年代对违反毒品法的惩罚有所放宽，现在这一法案则增加和扩充了惩戒条例。70年代许多州降低了饮酒年龄的下限，现在则再次提高到21岁。与整齐划一和物质主义一起，权威又回来了。人们指责大学生只注重学位的金钱价值，而不是学习的体会。

如果70年代是“嬉皮士”的10年，那么80年代就是“雅皮士”的10年。这些雅皮士们年轻，有进入高层社会的专业技能。以某些人的观点，理想的雅皮士有令人羡慕的职业、时髦的服装、一辆高档轿车、一套高级公寓。无论结婚与否，雅皮士都与像他或她一样有好职业和时髦服装的异性保持着具有丰富意义的关系。

模式化的80年代的美国人，比老一代更关心个人的健康。运动鞋、爵士舞、健身中心和家庭锻炼器械，就是那个时代变化的最显著的标志。可以预料，这些具有健康意识的人将很少吸毒，他们可能喝啤酒、低度酒、没有咖啡因的咖啡和在大众中迅速普及的软饮料。随着人均对糖和牛肉摄取量的减少，人们对酒和香烟的平均消费水平也有所下降。不过刻板的雅皮士也有等级观念，他们用进口瓶装水来解渴，设计精巧的进口巧克力和奶酪的销售量也增加了。具有讽刺意味的是，尽管昂贵的进口啤酒所含的酒精和卡路里要高于美国当地生产的啤酒，但销路仍然很好。

由此看来，雅皮士似乎有能力平衡健康和些许自我放纵之间的关系，尤其是如果只是对漂亮的、昂贵的东西放纵一点。在这种情况下，什么才是这一代人主要的、新的毒品滥用呢？直到80年代，许多人认为的相对安全和未上瘾又是什么？是被电影、电视、体育明星使用的那种昂贵的、有魅力的药品吗？一种毒品不是要扩展意识，而是给与更多的能量、精力和竞争力吗？“可卡因”(coke)就是这种东西！(不是那种红色和白色罐装的可口可乐)

回顾和总结过去10年的特征，要比描述正在发生变化的现在容易得多。90年代会是守旧的80年代的继续吗?或者再次摆回去？截止到90年代末的情况是：大麻的使用增加了，两个州允许大麻在医疗中使用。现在惟一的问题是，美国社会的钟摆将要摆多远、多久。



三 今天的毒品和毒品使用

毒品使用的程度

我们很快就发觉，很难精确地了解关于现代社会使用毒品的全部信息。就是说，我们无法精确地测度美国社会使用可卡因的情况。由于大多数可卡因是非法的，我们不知道到底进口和销售了多少可卡因；由于没有有效的计算办法，我们不知道美国到底有多少人在使用可卡因。对某些事情来说，比如处方药、烟草、酒类，我们有大量的销售信息，能够较有把握地估算使用者的比例，不过即便是这种情况，我们所掌握的信息可能也是不充分的(例如，家酿啤酒没有统计在内，医生开出的处方药被买卖后并未被服用)。

让我们来看看我们所掌握的一些信息。大量的问卷调查研究都是在初中、高中和大学里进行的，部分地是由于这是以最小的惊扰程度、最大量获得信息的一个最容易的方法。研究人员一直对正处于青春期和刚成年的年轻人吸毒最感兴趣，因为这个年龄段通常是开始使用毒品的阶段，并能达到最高的水平。

让我们退几步来分类进行研究。首先，我们可以对在校生使用这种调查技术，从退学的高中学生那里无法得到同样的信息。设想一下，派人到当地一个“地狱天使”摩托车帮伙召开的会议上做这样的问卷调查，将会出现什么情况！

其次，局限性使我们必须假定大多数自我报告是诚实的。在多数情况下，当某个叫约翰尼的学生在调查表上说他上星期吸过大麻时，我们无法检验是否真实。不过，如果鼓励每个人做到诚实(包括匿名的保证)，我们的担心会减小到最低程度。头一两年中当倾向于多报或少报毒品使用的情况达到相对稳定程度时，我们就可以用这种结果来反映毒品使用的趋势，并比较所报告的各种毒品使用的情况。

让我们来看看在全国最新抽样调查中,在校大学生所汇报的最普遍的毒品使用情况。表 1.1 显示的数据来自这类调查中最好、最完整的研究程序——“密执安大学的监控未来项目”。数据收集来自每年对美国全国 15 000 多名高中学生的调查,我们可以据此大体估算全国毒品使用的趋势。数据也来自 8 年级至 10 年级的中学生和大学生。每种毒品有三组数据:曾经使用毒品的大学生(高中以上 1 年级至 4 年级)的百分比,报告在过去 30 天内曾使用过毒品的较小的百分比,报告在过去 30 天每天使用毒品的较小的百分比。请注意,几乎参加调查的所有大学生在他们一生的某个时刻都喝过酒。其中不到一半的人用过大麻,大多数学生说,从未用过调查表中列出的其他种类的毒品。还请注意,大学生天天使用某种毒品而不是吸烟的情况似乎有点罕见。这个项目特别有价值的地方之一是,自 1975 年以来每年都在高中生中进行调查。图 1.1 显示了从 1975—1996 年,学生报告说在过去的 30 天内最经常使用的违禁毒品——酒和大麻的趋向。从这幅图中我们可以看出,学生报告的饮酒人数和使用大麻的人数,在 1978—1980 年达到最高峰,之后这两组数字都开始下降,一直到 1992 年为止。1992—1996 年,学生饮酒人数相对固定,而使用大麻的人数明显增加。关于使用大麻人数下降和随后增加的变化,成为许多文章和政治辩论的题目,但现在对我们来说，最重要的是认清这个时期发生这一戏剧性变化的性质。

高中以上 1 年级至 4 年级的大学生报告的使用 7 种毒品的百分比(1994 年)

表 1.1 (%)

毒　　品	曾使用过	过去 30 天使用过	过去 30 天每天使用
酒	88	68	3.6
香烟	NA	24	13.2
大麻/哈希什	42	15	1.8
吸入剂	12	1	0
兴奋剂	9	2	0.1
幻觉剂	10	2	0
可卡因(所有)	5	1	0.1
快克(crack)	1	0.1	0

资料来源：Monitoring the Future Project, University of Michigan.

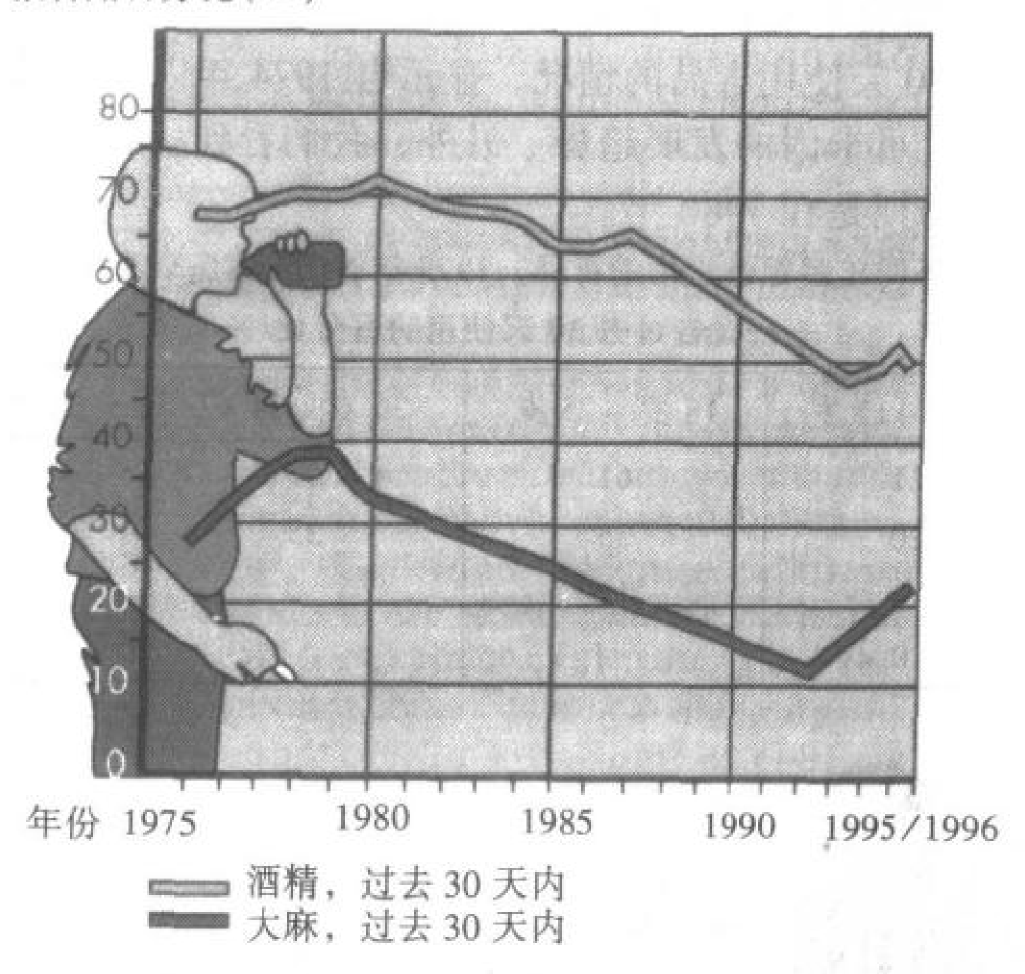


图 1.1　中学生使用的毒品(1975—1996 年)

根据这个图，学生使用大麻的比例从 1978 年时自我报告的高峰几乎下降了 70%，从 1992 年的低点到 1996 年，使用者又几乎翻了一倍。对我们所有人来讲,将来有意义的是，观察这个数字是否再上升到 70 年代的水平,或者保持稳定，或者有所下降而达不到那样的水平。

自 1986 年以来，同一研究小组的报告数据都来自年轻人，从高中学校中抽样。到 1993 年，可以得到 19 岁～28 岁这个年龄组采集的数据。总的来说，对这个年龄组年轻人调查的结果与对高中生进行调查的结果相似。在 8 年里，他们对大麻的使用有所减少，饮酒小幅度下降，可卡因的使用有较大幅度下降。这个年龄组的年轻人与高中学生的主要区别在于饮酒的多少，比较过去 30 天报告饮酒的比例，19 岁～28 岁的年轻人为 70%，而高中生为 50%。

另一个获得广泛的自我报告使用毒品的信息的方法是“逐屋逐户”的调查。利用合适的抽样技术,这些研究能估算出在大多数人口中使用毒品的情况,而不是只限于学生。采用这种方法要花费大量的时间和费用,而且人们拒绝调查的比例很高。我们必须考虑到,一个非法使用毒品的人是不愿意站在自家门前向一个陌生人讲这些事情的。表 1.2 是由“全国家庭毒品滥用调查”提供的最新数据,数据取自全国抽样家庭中随机抽取的 3 万多个人。关于使用毒品的数据分为4 个年龄组：12 岁～17 岁,18 岁～25 岁,26 岁～34 岁,35 岁以上。你可以看到，18 岁～25 岁年龄组的数据与对高中生调查的结果相似。由于不同的抽样技术产生了相似的结果，这种交叉检验使我们对调查数据更有信心。请注意,在各个年龄组中,

酒和香烟都是最常使用的东西。虽然还有很多数据没有显示在这个表格中，但可以看出违禁毒品使用比例最高的是在 18 岁 ~ 25 岁这一年龄组。图 1.2 以 30 天使用毒品的情况，显示自 1974 年以来，这个年龄组使用酒、大麻、可卡因的发展趋势。另外，我们看到所有报告使用所有这些毒品的高峰期是在 1980 年。

表 1.2 不同年龄组最常用的毒品，1995 年 NIDA 家庭调查——报告过去 30 天使用的百分比(%)

毒　品	12 岁 ~ 17 岁	18 岁 ~ 25 岁	26 岁 ~ 34 岁	35 岁以上
酒	21	61	63	53
香烟	20	35	35	27
大麻	8	12	7	2
可卡因	0.4	1.3	1.2	0.4

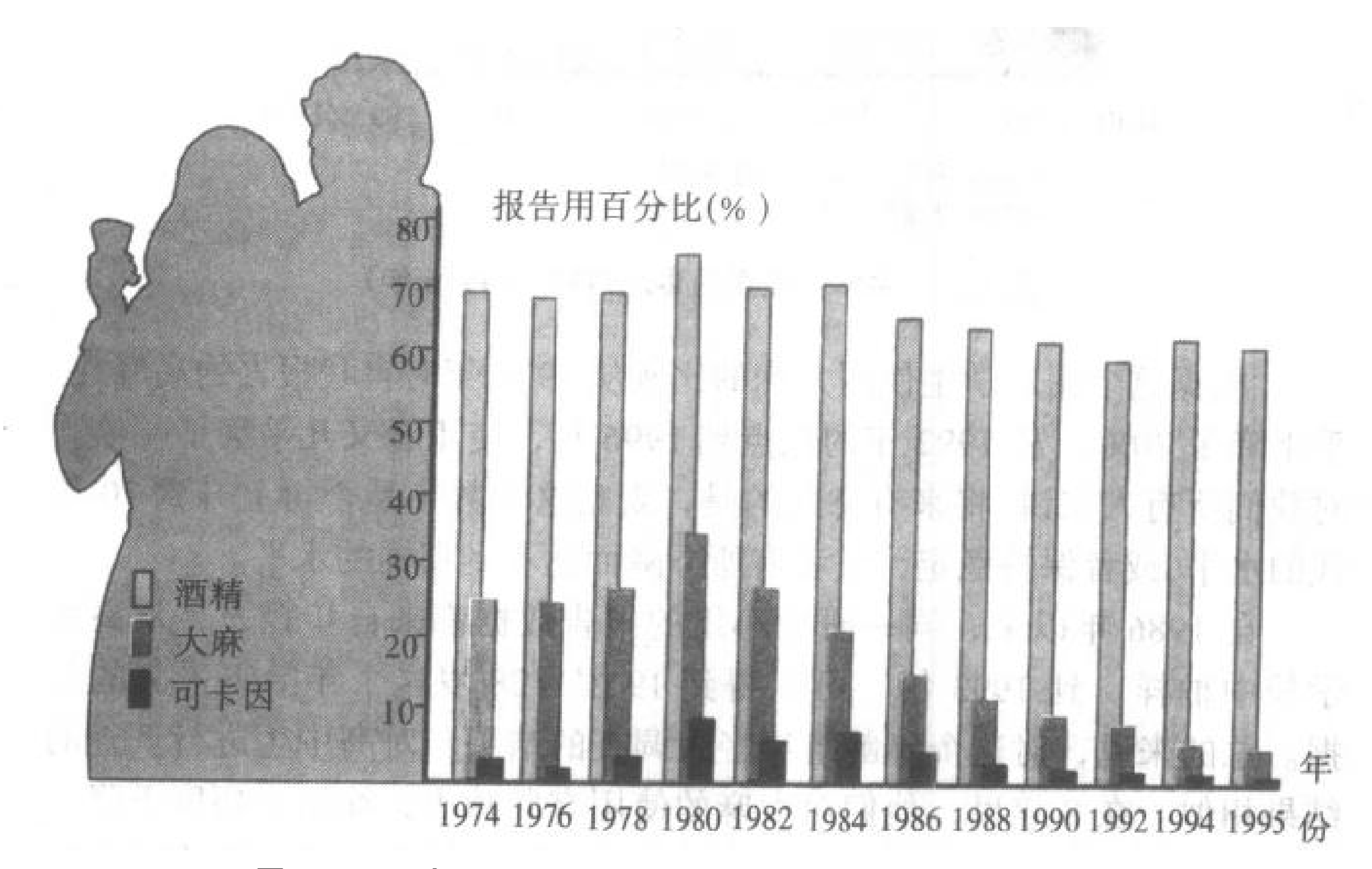


图 1.2 18 岁 ~ 25 岁成年人 30 天内使用毒品的报告趋势

毒品使用的相关性

一旦我们知道了一群人使用一种毒品的比例，接下来的一步就是了解使用毒品的人与不使用毒品的人相比较而具有的特征。通常，问卷调查表询问每个人使用哪种毒品，同时也问几个关于填表人的问题。研究人员会将表格交给计算机“分析”，看看某些个人的特征是否与毒品使用有相关性。请记住很重要的一点，这种研究很少揭示极不平常或极平常的类型，也没有毒品使用的量。例如，我们利用计算机分析 1 000 份问卷调查表的数据，寻找与海洛因使用相关的特征，而其中仅有一两个人回答说使用了海洛因，这样我们就不能根据这一两个人找出与使用海洛因相关的东西。同样，我们也不能确切区分那些“曾喝过酒”的人的特征，因为这些人通常占样本的 90% 以上。

很多对毒品使用相关性的研究以吸大麻为指标，部分地是因为大麻一直是关注的重点，部分地是有足够的人使用过大麻，这才可以找到有意义的相关性。有些研究者集中研究早期饮酒者的饮酒数量，还有人开发了以酒和大麻为基础也包括对其他东西体验的合成“毒品使用”的计算。我们已经看到年龄是与毒品使用相关的一个因素；另一个因素则是性别。不管怎样，各种年龄的男性更可能饮酒和使用违禁毒品。

人们可能会对有些因素与饮酒和毒品使用没有特别的相关感到奇怪，这些因素之一就是家庭的社会经济地位(SES)。不管人们报告的使用违禁毒品和饮酒的程度如何，大多数研究发现使用违禁毒品者与其父母的职业(如专业人员，职员，蓝领)基本没有相关性。这些结果使那些认为有钱家庭的孩子吸毒和另外那些相信只有穷孩子才吸毒的人感到惊讶。

事实上，多数研究没有收集到足够的关于经济地位最低下的年轻人的数据，在研究这些群体的吸毒情况时，存在一个更高的使用毒品的比例。所以，非常低下的社会经济地位在毒品和酒的使用中确实起作用，但对绝大多数人来说，社会经济地位不是重要的因素。另一个让大多数人感到惊奇的发现是，人格问题很难成为预测毒品使用的因素。尽管许多毒品使用的理论都假设人们由于缺乏自尊心、压力、焦虑才喝酒和使用毒品，然而反复的研究发现，这些特征与毒品使用的相关性并不大。人们经常说，当他们感到有压力或焦虑不安时就会喝酒和使用毒品，但是这些人可能只是处于一种暂时的压力和焦虑状态下，并非是个人具有的长期的人格特质。自尊心显然与毒品使用有复杂的关系，因为有证据表明，年轻人有时是通过加入使用毒品和饮酒的团伙来增强个人的自尊心。再者，也请记住，我们正力图了解全部人口中毒品使用和饮酒的全貌，而不是有选择地寻找毒品中毒者和酒鬼中的零星部分。

这些研究也一直在寻找与毒品使用有关的社会心理因素。那些成为宗教信徒的学生，按时上课，取得好分数，与父母有和谐的关系，遵纪守法，他们很少说自己喝酒和使用毒品。在另一端，人们看到了与社会极不协调的一幅画面，毒品使用是画面的一部分。虽然这不能解释毒品引起的所有事例，但却是最一贯的总体特征。在这幅画面中，不遵循社会常规的个人与其同龄伙伴的关系要比与其父母更为密切，同龄伙伴也多是不遵循社会常规的人。换句话说，使用毒品的年轻人常常是越轨的亚文化群的一部分。一些研究人员开始从“冒险因素”的角度来思考，这种因素可作为青少年已成为或正在成为越轨的亚文化群成员的指标。人们的看法是，在诸多的冒险因素中，没有一种占主导地位，但如果一个人具有的冒险因素越多，这个人吸毒的可能性就越大。图框 1.1 中显示了主要是从 3 000 名加利福尼亚的 7、9、11 年级的学生中搜集的重要冒险因素。表 1.3 则显示了毒品使用与冒险因素多少的关系。具有最多冒险因素的人更有可能吸烟、每天喝酒和吸大麻、使用可卡因和其他劲儿大的毒品。请注意，即便一个学生身上有 7 种冒险因素，也只有不到一半的人每天吸大麻、7% 的人使用可卡因。但是在那些身上没有冒险因素的学生中，不使用可卡因，也没有

经常的吸大麻现象。

另外，冒险滥用毒品的人同样也冒险做出其他越轨的行为：打架、偷窃、破坏公共财产、过早的性行为，都与毒品使用和大量饮酒有关。因此，具有越轨倾向活动的类型可能既出于这样那样的原因，也具有各种行为表达方式，而毒品使用是其中之一。

图框 1.1　　一群加州初、高中学生中滥用毒品的冒险因素

冒险因素和描述	与合成毒品滥用量的相关性
初期酒精中毒：在12岁或年龄更小时中毒（占回答的23%）	0.41
已知的成人毒品使用：你所知道的一些成年人至少每星期喝酒、使用药丸以及吸食大麻片剂或可卡因的人数，两个或更多的人数（占回答的30%）	0.47
已知的同伴对毒品使用的赞成：你的朋友对某个人使用毒品或喝酒“过头了”的看法？4分制标度中的3分或4分的人数（占回答的30%）	0.56
已知的父母赞成毒品使用：两个5分制标度下，父母对学生喝酒和吸大麻的态度，平均两分或更多分的人数（占回答的25%）	0.28
没去上学：学生自我报告说不是因生病缺课的，每年5次或更多的人（16%）	0.33
学习成绩不佳：学生自我汇报平均得分为D或F(7%)	0.15
不相信老师的毒品常识（11%）	0.25
不相信父母的毒品常识（11%）	0.25
上学的标准不高：你计划上到几年级？低于大学水平（28%）	0.27
极少承担宗教义务：不信教（23%）	0.13
感情上的苦恼：在过去的一个月，怎样受所遇到的7个问题的困扰？每个问题在5分制标度上的比例，平均2.1分或更多（29%）	0.16
对生活不满：对生活的8个领域中的满意程度，每个领域在5分制标度上的比例，平均3分或更少（26%）	0.15

注：0.0的相关说明没有关联；1.0的相关说明具有充分的可推断性。

表 1.3　5种毒品的滥用和冒险因素数量报告滥用的百分比（%）*

冒险因素	香烟	酒	大麻	可卡因	高含量毒品	至少一种物质的滥用（%）
0	1	0	0	0	0	1
1	2	1	0	0	0	3
2	5	1	2	0	1	8
3	11	2	2	1	1	13
4	15	3	11	2	5	25
5	29	7	18	5	7	41
6	34	13	28	6	10	47
7或以上	56	18	40	7	18	71

* 香烟、酒和大麻滥用的定义为至少每天使用，可卡因和高含量毒品滥用的定义为至少每星期使用。

毒品使用的前提

找到与毒品使用相关的趋势特征，还不能有效地帮助我们了解相互之间的因果关系。例如，青少年是先加入一个越轨团伙然后使用毒品，还是先使用毒品，然后和与自己有同样行为的人一起闲逛呢？是因为使用毒品，才使他们变成差学生，而去打架、偷窃吗？要回答这些问题，有必要比较不同时间同一个个体的行为，找出前兆(antecedent)，即那些最初引发毒品使用的苗头的特征。例如，某项研究从一个没有喝过酒的7年级学生开始，接下来看看他3个月或12个月以后怎样。在3个月的时候，那些开始大量饮酒的人(每次在3杯以上)可由他们以前与吸大麻的同伴的密切关系和其自身也可能吸大麻的判断，而明确推测出来。通过3个月时的大量饮酒和同伴对吸烟的赞同，可以容易地推断出12个月时大量饮酒的频率。

antecedent
行为或个人特征是可以在毒品使用前测量的，并因此可以成为毒品使用的预兆

一些科学家已经能够以一年为阶段地在几年内跟踪同一群年轻人，这种研究就是纵贯研究(longitudial study)，研究结果提供了相当多的信息。关于越轨同伙群体的第一个问题的回答是，研究结果指出，越轨行为的其他征兆通常出现在使用毒品之前。例如，儿童在第一次喝酒、吸烟和使用其他毒品前，常常是得了不满意的分数，或因打架、偷东西引起了麻烦。这点很重要，因为这说明绝大多数品行和分数问题并非由毒品使用引起。我们也许不了解引起所有这些行为的最根本原因，但断定那些孩子身上的所有问题都是使用毒品的结果，显然这个结论既简单也不符合逻辑，因为使用毒品一般都发生在上述行为之后。

longitudial study
经过一段时期(数月或数年)完成的研究

1. 导致毒品使用的物质

在70年代进行的一项很重要的研究使我们看到了卷入毒品使用的典型情况。绝大多数被调查的高中生是从喝啤酒和葡萄酒开始使用毒品的。发展到第二阶段，这些学生既喝烈性酒又抽烟，第三阶段尝试大麻。经过了上述几个阶段后，他们开始尝试使用其他违禁毒品。虽然并非每个人都经历了同样的发展阶段，但有趣的是，仅有1%的学生一开始就吸大麻和使用其他违禁毒品。似乎他们首先必须经过接受饮酒和多数情况下吸烟这些毒品媒介物质(gateway substance)。我们的逻辑推断是：绝大多数使用违禁毒品的人吸大麻之前可能也吃过汉堡包。问题在于，与研究开始时那些喝啤酒和葡萄酒的学生相比，那些不喝啤酒和葡萄酒的学生更不可能在研究结束时成为吸大麻的人。吸烟的人最后成为大麻使用者可能是不吸烟的人的两倍。有证据显示，香烟在导致毒品使用的过程中一直起着很重要的媒介功能：在1994年的中学高年级学生中，每天吸一包或一包以上香烟的人使用可卡因的数字可能是不吸烟的人数的约15倍，在使用大麻方面大约是4倍。从1995年开始的对12岁～17岁年轻人进行的家庭调查发现，恰好有三分之一以上的人曾经吸过烟，而吸过烟的人是那些既吸烟又吸大麻的人数的10倍以上。我们发现，每个自我报告吸过烟或大麻的人中，有75%在吸大麻前就吸烟。

gateway substance
大部分违禁品使用者在他们第一次使用可卡因、海洛因或其他使用程度少一些的违禁药品之前使用的物质，如酒精、烟草，有时是大麻

对上述现象一个可能的解释是，酒和烟草更容易导致年轻人接触其他毒品。由于大多数人喝酒、吸烟后，并没有接着使用可卡因，因此我们应该避免匆匆就此做出结论。在我们看来，也许过早喝酒和吸烟是行为上一般具有越轨倾向的普遍性征兆，这种越轨倾向也包括吸大麻和使用可卡因增长的可能性。例如，在 1994 年的中学高年级学生中，一个平均成绩为 D 的学生在成为每天吸一包香烟的烟鬼方面，其可能性大约是平均成绩为 A 的学生的 14 倍。



毒品媒介物质

由于啤酒和香烟比大麻和可卡因更容易让具有越轨行为倾向的年轻人得到，所以逻辑上，学生最经常的是首先喝酒和吸烟。那些遵从社会规范的学生可能到老也不易喝酒和吸烟，也极少使用违禁毒品。我们来换一种方式探讨这个问题：如果制定一个预防性计划，制止所有的年轻人吸烟，会出现什么情况？会减少吸大麻的人数吗？我们中的大多数人会觉得此计划可行，因为那些不喜欢吸烟的人可能也不想吸大麻。这个计划会使学生的平均学习成绩不再得 D 或者少惹麻烦吗？大概不可能。换句话说，那些有可能引发毒品使用的物质并不一定是后来导致毒品使用的原因，这些物质不过是各种精神社会冒险因素引起的越轨行为的初期标志。

2. 父母和同伴的影响

一般来说，父母对青少年的长远目标和计划会有更大的影响，而同伴则对他们即刻的生活习惯和日常活动产生更多影响。同样，父母对处于青春期初期的孩子影响较强，随着年龄的增大，同伴的影响将逐步增强。对同伴和父母对青少年使用毒品行为的影响的纵向研究表明，父母和同伴对青少年吸毒都产生影响，但通常同伴的影响更重要。我们可以设想，如果同伴和父母的影响趋于相同的方向，就会是这种情况：有一个鼓励学习和有长期目标的家庭，或者这个年轻人在校表现很好，按时参加宗教活动，朋友也是和他一样表现良好并持有相同价值观念的年轻人。相反，在另一种环境里，父母有一个或两人都饮酒过度，公开使用其他毒品，看不上也不鼓励孩子取得好的学习成绩和好的行为表现，邻居和周围的年轻人也是这种情况。我们再设想一种普遍存在的冲突模式：父母反对使用毒品和饮酒，而同伴的圈子则鼓励这种行为。有两个纵向研究试图探索在一段时间里产生的影响。尽管结果有些复杂，但能够概括出主要的方面。正如先前研究所显示的，毒品使用最好的指示器是同伴这个变量。其中一项研究认为，与有反社会态度的同伴交朋友，可能是使用毒品最强有力的预示。另一项研究则认为，与使用大麻的同伴交朋友，也是使用大麻的最好预示。父母饮酒对孩子饮酒确实有影响，但我们不清楚父母的行为是否具有直接的“示范”作用。例如，一项研究表明，父母饮酒，孩子很可能交爱喝酒的朋友，而朋友饮酒的示范作用是很大的。另一项研究认为，父母饮酒过度将妨碍其对孩子的管

教，父母没有管教能力是使孩子与具有越轨行为的同伴群体交往的主要因素。

从所有这些研究中，我们能向家长提出哪些忠告呢？第一，鼓励和增强孩子对学校、学习成绩和长期生活目标的价值的认识，当孩子日常活动和行为与实现长期目标相抵触时，要及时指出来。第二，改变诸如补习或课后留校的学校活动，因为这些都有可能使孩子易于与有越轨行为倾向的同伴凑在一起。第三，要认识到你对孩子结交什么朋友有一定的影响，特别是在幼年和青春期初期。孩子可能和行为方式类似于你自己家庭的孩子交往，这可以对父母行为进行检验。父母可以鼓励和支持孩子进行那种会使孩子与积极向上的孩子交往的课外活动。父母对孩子的管教包括：要知道孩子正在做什么，与谁交往，是否对学校的活动和学业感兴趣。上述忠告虽然不确保成功，但都是经过研究后得出的结果。

四 毒品使用的动机

对我们大多数人来说，似乎没有必要解释正常的行为，我们很少问某人头疼时为何要吃止痛药。我们要做的事是解释使人惊恐和狂怒的服药行为——不正常的药品使用。阅读了本书之后，我们应该记住关于人类行为的一个事实：尽管有好的、具有说服力的例子告诉我们“应该”避免做某些事情，但不管怎样我们仍要去做。比如在胃已经很胀的情况下，却偏再吃一块牛排，或再喝一杯饮料，正常的逻辑告诉我们不该这样做。我们会很难弄明白，为什么要吸烟、超速开车，跳伞时要尽量拖延张伞时间，明知有工作却偏不早起，与别人调情，建立一种危险的关系或使用可卡因。不管是否认为上述行为是罪恶或是愚蠢，这些行为看来并没有使我们更健康或更长寿。

人类不能仅靠逻辑生存，我们是愿意相互给对方留下印象的社会动物，也是寻找快乐的动物。这些因素有助于说明，为什么人们要做一些不应该做的事情，包括使用毒品。

对与毒品相关的事物和前提的研究解释了各种个人的和社会的变化因素，这些因素影响人们使用毒品。许多心理学家和社会学家提出了解释非法或过量使用毒品的模式。我们已经看到为什么有些人要使用非法毒品的一个共同原因：通常是年轻人，常常是男性而不是女性，他们选择的是认同越轨亚文化。这些群体不断参与让社会难以宽恕的各种行动。在这个群体里，一种特别的毒品被使用，可能不是反常的，但可能是被他们所希望的。一种特别的毒品偶然在很多年轻群体中使用并形成了一种狂热，这种现象看起来已成为美国全国性的问题。但是，在任何社区都还存在从未用过毒品的同样是

年轻人的群体。

reinforcement
根据行为给予刺激,从而强化某种行动倾向的过程

特别是年轻人的反叛行为，具有重要的功能，不仅是为了发展个性，也是为了参与社会。青少年常常会努力给别人留下印象，不过他们发现给父母留下印象很难。一个不能获得人们尊敬，或无法“走自己的路”的青少年，可能会做出一些很危险或令人厌恶的行为，作为借此给人们留下印象或至少能引起人们注意的一种需要方式!

超量使用毒品的一个根源也许要从毒品本身去寻找。许多毒品能够强化其进入人的机体的行为。强化(reinforcement)意味着对任何使用毒品的人都有同样的作用，每次吸毒者使用毒品后，都会慢慢地增加再次使用毒品的可能性。许多对精神起显著作用的毒品都易于增强吸毒者使用毒品的频率和剂量。一些毒品(如静脉注射海洛因或可卡因)显示出相当的强化作用，以至于在大多数使用者中这个过程发生得相对迅速。至于其他毒品如酒精，产生作用要很慢。在许多人身上，社会因素、其他强化因子或其他活动阻碍了增强作用的发生。但在另一些人身上，吸毒行为加快了生命的消耗。这些人就是我们有时感到遗憾、有时感到害怕，但几乎决不尊重的吸毒成瘾者和酒精中毒者。

大多数毒品使用者正在寻求意识的改变状态、一个感觉完全不同的世界，而不是每天面对的正常的世界。一般来说，我们无法将这个变化的状态与毒品强化的结果分开，因为变化的状态可能是强化状态的心理反应。在全国进行的调查中发现，许多高中生说他们吸毒是想“看看是怎么回事”，或“得到醉感”，或“由于感到厌烦”。换句话说，他们正在寻找生活中变化的、新的和不同的事情。在60—70年代，毒品使用的这一方面表现得特别明显，当时麦角酰二乙胺(LSD)和其他使知觉发生变化的毒品很流行。虽然我们并不总能认识由其他物质产生的变化状态，但这种变化却是存在的。一个男人喝了酒，可能觉得多了一点男子汉的感觉，那样他会更有影响，会被人喜欢。一个可卡因使用者也许会被诱惑地感到，他正在干着伟大的事情(虽然事实上不是)。许多毒品滥用预防计划主要是教年轻人如何自我感觉良好，如何寻求来源于生活中的新鲜感而不是通过使用毒品寻求刺激。

另一点似乎很清楚：虽然社会、社区和家庭因素(图1.3中的外部)在决定一个人是否第一次尝试毒品方面起了重要的作用，但随着这个人不断地使用毒品，其自身对毒品的体验将越来越重要。对于那些严重的吸毒成瘾的人，毒品和毒品的作用主宰了他，而社会因素、获得毒品的可能性、费用和惩罚就在持续的毒品使用过程中降到了次要的地位。



图 1.3　影响毒品使用的因素

总　结

- 毒品使用是一种行为方式，在许多方面同其他行为一样，并有许多相同的控制变量。
- 任何一种毒品都具有多种作用，要看谁使用这种毒品，使用多少，怎样使用它。
- 毒品使用和由毒品使用引起的问题，可能是古已有之。
- 自 50 年代以来，美国社会的变化影响了众多领域的时尚，消遣性毒品的使用也不例外。
- 大多数关于当前毒品使用的信息，来自在美国全国进行的对高中生和逐屋逐户进行的大量调查。
- 在那些具有反叛行为和越轨行为如超量饮酒的人中，会有更多的人使用毒品。
- 对精神有特殊作用的毒品强化人的行为，产生意识状态的改变，并帮助他或她表明在社会中所属的群体。

[思考题]

1. 除了直接向一个人询问，心理学家还能用什么方法判定一个人为何

要吸毒?

2. 当增加毒品剂量时，一种毒品作用的两个特征可能改变什么?

3. 口服避孕药的推出以什么方式改变了人们对药品的看法，从而使对精神起显著作用的药品的试验更容易进行?

4. 大约在哪一年美国人的心境开始迅速脱离宝瓶座时代，变得更保守和更少宽容?

5. 由美国联邦政府正式负责主持的两类大规模的毒品使用调查是什么?

6. 大约在哪一年美国的违禁毒品和酒精使用明显达到高峰?

7. SES与违禁毒品及超量饮酒之间是什么关系?

8. 毒品使用的冒险因素指什么，冒险因素是什么?

9. 在什么意义上，吸烟导致使用大麻和可卡因?

10. 为什么一个人会有目的地采取让别人感到惊恐和发怒的行为方式?



[附录一]

一些重要的定义和告诫!

一些被共同用来讨论毒品和毒品使用的词汇很难确切定义，这部分地是因为这些词汇被广泛地用于许多不同的目的。因此，我们在确定这些词汇的定义时，应当非常谨慎小心；因为，每种定义都表明了是在遗漏某些重要内容与包含众多的“虚增水分”之间的妥协。

“毒品”一词应被定义为:“任何以其化学性质改变了生命有机体结构或功能的非食品的自然或人造的物质”。一个显而易见的难点是，我们还没有定义“食品”，如何确定食品的范围，有时可能是很专断的。像葡萄酒和啤酒这些含有酒精的饮料，既可以被看做毒品，也可以被看做食品，还可以被看做两者兼具。我们正在讨论在以酸奶、肉汤、蘑菇等烹制的牛排中含有多少雪利酒，或在讨论要喝多少盎司的葡萄酒才会酩酊大醉中毒吗？由于这是一本探讨对精神起显著作用的化学品使用的书，而不是一本烹调书，所以我们将视所有含有酒精的饮料为毒品。

“违禁毒品”是指非法占有和使用的毒品。这个定义由于下述事实而复杂化，即事实上许多列入违禁的毒品可用作处方药，只是当人们非法制造和销售这些毒品时，它们才是违禁毒品。也许由于酒和烟草是成年人普遍合法使用的东西，因此即使未成年人使用，传统上这两种东西也未被认为是违禁物品。另一方面，一般家庭拥有的如胶水和颜料这类化学品，当人们吸这种东西以得到某种“醉了”的感觉时，就具有一些违禁物品的特征。

“非正常或越轨毒品使用”是在社会群体中不普遍，并被大多数人反对，当这种行为发生时，成员们会采取某种行动制止的毒品。所采取的行动也许是非正

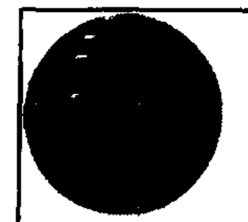
式的(取笑、非难)，也许是正式的(监禁、治疗)。一些毒品使用的情况可能在整个社会中是反常的，但在特殊的亚文化群体中会被接受，甚或是所盼望的。由于这种行为在更大的社会范围会包括更多的内涵，所以我们仍认为这种行为是反常的。

“毒品误用”一般是处方药品的超量服用或其目的超出了医生处方的需要。不按厂家规定使用那些非处方药或化学品如颜料、胶水或溶剂，这也是一种误用行为。

“毒品滥用”包括以某种习惯方式、用量或服用毒品会引起问题或大大增加问题发生的可能性情况下服用某种物质的行为。问题可能是社会的(包括法律的)、职业的、心理的或生理的。再次强调，这个定义对我们正谈的内容较合适，但并不精确。例如，有人认为由于可能牵涉到法律问题，因而任何违禁毒品的使用都是滥用行为；但是，许多偶尔尝试大麻的人则争辩说，他们吸大麻并没有引起什么麻烦，所以不能算滥用。另一个问题是，即便遵照医生的嘱咐，几乎任何药品的使用也都具有引发问题的潜在性，这样，问题就会在何种程度上成为危险，使用者是否不计后果地漠视危险的存在。吸烟行为是否适合这个定义？在你看来，所有吸烟行为都是一种毒品滥用行为吗？

“吸毒成瘾”是一个引起很大争议的词汇。在第三章中，我们将看到过去几年来科学上关于成瘾观点的变化。我们发现采取最初字典意义上解释成瘾的意思最方便，即“为一种嗜好放弃自我”。吸毒成瘾以下述行为为特征：不断使用毒品(通常是指至少在白天使用)，个人的绝大多数行为都集中在使用毒品、得到毒品、谈论毒品，并随身携带使用毒品的工具。我们所说的只是描述行为的方式，而不涉及生理问题或疾病。显然，人们可将此定义应用于其他行为，如看电视、玩游戏(例如高尔夫或任天堂)，一般说来，谈到上述活动我们也常用“成瘾”一词。第三章讨论的有争议的方面主要是，对于毒品的成瘾是否与对其他活动的“成瘾”有某些根本的区别。

由于约定俗成的关于成瘾的看法通常涉及非正常毒品使用和毒品滥用两方面，似乎我们不再需要关于“成瘾”一词的所有不同定义。但是，这些定义承认存在一个人滥用毒品但没有成瘾的可能性(酒醉驾驶是个很好的例子)，或承认一个人沉溺于喝咖啡，但没有使用毒品的可能性。现在关于争论吸烟的热门话题之一是：当人们以烟草制造商希望的方式吸烟时(因此这种行为不是滥用)，他们仍然面临着潜在的危险和上瘾的可能。



[附录二]
你生活的社区使用甲安非他明的情况

设想你被派到一个正在调查毒品问题的以当地社区为基础的委员会工

作。在委员会里，一个刚从“居民治疗计划”回来的高中生说，当地高中学校里使用甲安非他明已变得“很普遍”。委员会的一些成员打算立刻召集有关专家，请他们给学校讲述服用甲安非他明的危险性。你要求给你一点时间去“调查”学生们的情况，确定这个社区学生使用甲安非他明的真实程度，然后在一个月内向委员会报告。你需要列出信息可能来源的列表和各种人提供的信息类型。如果你能得到列表上的所有信息，你认为有多大可能使你能够估算出，在你生活的社区有多少人正在使用甲安非他明？你认为会高于或低于全国平均数吗？

UP FOR DEBATE

[附录三]
毒品使用在深度中毒者中有所下降吗?

80年代，高中生和成年人使用大麻和其他毒品的人数下降的同时，有报告说深度中毒者的人数并未下降，其实这些调查无法确定深度中毒者的人数。那些无家可归者、高中退学者和其他一些有不少深度中毒者的群体，并没有很好地在这些研究中被抽样。虽然在总人口中，偶然和尝试性的吸毒有所减少，但与10年前相比，也许存在更多的人吸毒成瘾，特别是在少数民族和穷人中。但是对高中生进行调查的研究人员指出，自我报告说每天使用违禁毒品的人数也大量下降了，这里所说的每天使用不是偶然的和尝试性的。在所有地区的各民族群体中都有所下降。80年代，那些有可能退学和那些接受调查的经常逃学和学习成绩差的学生也报告说，使用毒品减少了。

我们可以看看接受戒毒的人数，这一数字经常受戒毒计划的可实施性，而不是需要戒毒的人数的影响。同样，被拘捕的吸毒者人数仅反映警方抓捕吸毒者的成绩，而不反映可能被抓获的吸毒者的数量。正如本章所阐述的，与毒品使用者的数量相比，我们更难估计吸毒成瘾者的人数。

参考文献

1. Conservatism is found in top teen students, *New York Times* p. A1, Dec 3, 1981.
2. Sherman SP: America's new abstinence, *Fortune* pp. 20-23, Mar 18, 1985.
3. *Preliminary tables from national survey results on drug use, Volume 2, College students and young adults.* Institute for Social

Research, 1995, The University of Michigan.

4. Johnston LD, Bachman JG, O'Malley PM: *The rise in drug use among American teens continues in* 1996. press release from the Institute for Social Research, 1996, The University of Michigan.
5. *Preliminary estimates from the 1995 National Household Survey on Drug Abuse.* SAMHSA Advance Report Number 18, Washington DC, August, 1996.
6. Oetting ER, Beauvais F: Common elements in youth drug abuse: peer clusters and other psychosocial factors. In Peele S, editor: *Visions of addiction*, Lexington, Mass, 1988, DC Heath.
7. Stein JA, Newcomb MD, Bentler PM: Personality and drug use: reciprocal effects across four years, *Personality and Individual Differences* 8: 419-430, 1987.
8. Newcomb MD and others: Substance abuse and psychosocial risk factors among teenagers: associations with sex, age, ethnicity, and type of school, *American Journal of Drug and Alcohol Abuse* 13: 413-433, 1987.
9. Ellickson PL, Hays RD: Antecedents of drinking among young adolescents with different alcohol use histories, *Journal of Studies on Alcohol* 52: 398-408, 1991.
10. Dishion TJ, Patterson GR, Reid JR: Parent and peer factors associated with drug sampling in early adolescence: implications for treatment. In Rahdert ER, Grabowski J, editors: *Adolescent drug abuse: analyses of treatment research*, NIDA Research Monograph, No77, Washington, DC, 1988, US Government Printing Office.
11. Kandel D, Faust R: Sequence and stages in patterns of adolescent drug use, *Archives of General Psychiatry* 32: 923-932, 1975.
12. Bachman, JG, Johnston LD, O' Malley, PM: *Monitoring the Future: A Continuing Study of the Lifestyles and Values of youth,* 1994[Computer file]. Conducted by University of Michigan, Survey Research Center. ICPSR ed. Ann Arbor, MI: Inter-University Consortium for Political and Social Research [producer and distributor], 1996.
13. Greenblatt, J: Analysis shows correlation between smoking cigarettes and marijuana in adolescents. *SAMHSA News*, Substance Abuse and Mental Health Services Administration, Winter, 1997.
14. Kandel DB, Andrews K: Processes of adolescent socialization by parents and peers, *International Journal of the Addictions* 22:

319-342, 1987.

15. Johnston LD, O'Malley PM: Why do the nation's students use drugs and alcohol? Self-reported reasons from nine national surveys, *Journal of Drug Issues* 16: 29-66, 1986.

第二章

成为社会问题的毒品使用

人类社会为何要控制毒品使用?

关键术语	目标:阅读了本章之后,读者应该能够做到:
自由放任主义 有毒的 行为的毒性 急性的 慢性的 毒品滥用警告网络(DAWN) 艾滋病 HIV	1. 解释自由放任主义和"无牺牲的犯罪"是什么意思,举出毒品使用的社会规定的三个一般性动机。 2. 定义4种毒性,每种举出一个例子。 3. 描述DAWN系统以及系统收集的两种基本信息。 4. 解释有关毒品潜在的依赖性是什么意思。 5. 陈述研究中估计的几种对精神起显著作用的麻醉毒品的依赖性。 6. 用实例陈述海洛因上瘾者犯罪是否为他们吸毒成瘾的结果。 7. 讨论酒精导致暴力犯罪的方式。

毒品被广泛地使用,其中有些是合法的,有些是不合法的。如果听到人们谈论"毒品问题",应该是指某些群体和个人以一种被其他人反对的方式(就是我们在第一章最后叙述的不正常和超量使用毒品的行为)使用毒品。"毒品问题"也可以被看做是使用毒品的个人或贩毒者与大多数社会群体之间发生的社会冲突。

一 自由放任主义

19 世纪时，实际上美国政府没有对多数毒品的销售和使用实行立法。那时人们认为，如果销售者要卖毒品，而消费者又想买毒品，就让双方去做吧。用一个法语词汇这就是自由放任主义(laissez-faire)，这个术语可以概括那个时期美国政府的基本特征。一些现代思想家提倡返回到当时的状态。总之，购买和销售大麻或可卡因可以被称做“无牺牲者的”犯罪，就像卖淫一样，双方都从交易中满足了自己的需求，谁也没有抱怨。实际情况是，社会，通过其强制性机构，假装买方或卖方去拘留那些犯罪分子是去寻找麻烦。为什么不看看其他方法呢?

> laissez-faire
> 一种认为政府不应干涉工商业和其他活动的理论

事实上，国家和联邦已经通过了有关管理毒品销售的法律，政府确信在毒品交易中存在犯罪行为。三个主要的问题引起了公众的兴趣：(1)毒性：一些毒品销售者出售危险的、有毒的化学品，没有标签和注明合适的警告，危害社会公众的健康和欺骗个人。(2)吸毒成瘾：人们发现毒品销售者出售会使人上瘾的麻醉品，通常没有标签和警告，欺骗人和危害他们的健康。(3)犯罪：吸毒者被认为是对社会安全的威胁，这种看法扩展蔓延，人们认为疯狂的吸毒者会经常有恐怖的暴力行为。在本书第四章，我们将分析出现这些行为的根源和由此发展起来的现代法律结构。现在，我们来看看每一个问题，并研究一些关于毒性、吸毒成瘾和毒品诱发的犯罪行为的基本规律。



二 毒性

毒性的分类

单词 toxic 的意思是“有毒的、致命的或危险的”。本书所讨论的所有毒品如果误用和滥用，都会是有毒的。我们用这个词是指，毒品产生危险或潜在危险的后果，从而干扰人体正常功能所产生的那些作用。例如，以这种方法判断，饮酒过量就可能是有毒的，因为过量饮酒会抑制呼吸，若长时间停止呼吸就足以导致大脑损坏或死亡，这是很危险的。如果饮酒让一个人晕头转向，以至于使平时正常的开车和游泳都变得危险了，在这种情况下，我们也认为酒精是有毒的。本章后面将涉及一些关于行为毒性(behavioral toxicity)的实例，然后，我们在行为的毒性和“生理的”毒性之间做出稍带专断的区分——利用普遍被设想的精神和肉体的区别，这种方法也许比实际更方

> behavioral toxicity
> 重复使用一种药物会导致药物作用的下降(抗药力)。当作用下降发生是因为个人已经学会抵消药物作用时，叫做行为性抗药力

便些。作出这种区别的惟一理由是，它有助于提醒我们注意重要的毒品，特别是那些对精神起显著作用的毒品和有时被忽略的毒品。

为了讨论的目的，我们还要区别急性的(acute)和慢性(chroin)的毒品。在多数情况下，人们使用急性的这个词汇时，主要是指“敏感的”或“剧烈的”。在医学上，急性病是突然出现的病症，反之就是慢性的或长期的病症。谈到毒品的作用，我们可以这样看，毒品的急性作用产生于一种毒品的单独活动，或者当时在人体中真实表现的直接结果。例如，过量使用海洛因会导致急性中毒。相反，毒品的慢性作用则是经过一个较为长期的过程，才能显现毒品最终是否在人体中到达应到的那个部位。例如，吸烟会导致各种肺病。如果一个人长期吸烟得了肺气肿，那就不论他是最近吸烟，还是5分钟前或5天前吸烟，情况都不会有很大区别。

acute
通常指“迅速的”。在医学中指“快速的”。指药品服用后短期内生效或单独生效，与服用后慢性或长期生效相反

chroin
逐渐发生。慢性药要长期使用；慢性药的效力是由长期使用产生的持久药力

根据上述定义，表2.1给我们提供了特定毒品可能导致中毒结果的概况。但是，知道可能(possible)的意思，不等于知道易于(likely)的意思。我们怎么才会获得哪些毒品最容易产生有害的毒品反应的知识呢？

表2.1　4种引起毒性的毒品

	急性的	慢性的
行为的	损害行为和增加对个人的危害性的酒精、大麻和其他毒品的“中毒”。	被报告发生在酒精中毒者和被某些人怀疑是大麻使用者中的人格变化（无动机综合征）。
生理的	通常是来自于服用太多的毒品，如超剂量。	心脏病、肺癌以及其他与吸烟有关的影响；由慢性酒精中毒引起的肝损坏。

毒品滥用警告网络

为了监控毒品而不是酒精的毒性，美国联邦政府建立了毒品滥用警告网络(DAWN)，这个系统收集来自全国大都会城市几百家医院急诊室与毒品有关的病例的资料。如果一个人到急诊室就诊，其疾病被诊断与滥用毒品有关，那么，所有被使用的毒品(最高到4种)将记录在案。在DAWN看来，毒品滥用包括不恰当的处方药或非处方药的使用，以及任何为了心理效果、依赖和自杀而使用的物质。请注意，所记录的内容包括有自杀企图并吞下一瓶阿司匹林，或吸大麻然后出现惊恐反应的情况。在后一个例子中，如果这个人没有去急诊室就医，可能会发生不连贯的伤害情况，但每件与此有关的事都会被算作与毒品有关的内容记录在案。可以设想，以任何方式保持的记录都需要急诊室医生对病人作出许多主观性判断：这真的是一次严重的紧急医疗情况吗？真的是毒品应负的责任吗？各医院之间、各城市之间都可能出现整体上的不同。从1989年起，包括急诊室在内的DAWN系统抽样程序有了改变，以便更好地估计美国这类事件发生的总数。表2.2中左面是1995年估计的全国急诊室就诊人数。

Drug Abase Warning Network(DAWN)
药品滥用警告网络，一个报道与药品滥用有关的紧急事件和死亡的联邦政府系统

如果一种毒品与一个人的死亡有关，医疗检查人员(验尸官)会以统一的方法向DAWN系统报告。与毒品有关的死亡构成第二组统计数字，出现

在表 2.2 中的右面。

表 2.2 1995 年 DAWN 系统提到的毒品

急诊室就医				与毒品有关的死亡事件			
排名	毒品	提到的次数	所占百分比(%)	排名	毒品	提到的次数	所占百分比(%)
1.	酒精混合物	172 800	32.49	1.	可卡因	3 465	46.00
2.	可卡因	142 494	26.79	2.	酒精混合物	2 944	39.09
3.	海洛因/吗啡	76 023	14.29	3.	海洛因/吗啡	2 912	38.66
4.	大麻/哈希什	47 069	8.85	4.	可待因	880	11.68
5.	扑热息痛	36 813	6.92	5.	苯甲二氮䓬(安定)	640	8.5
6.	布洛芬	20 915	3.93	6.	美沙酮	431	5.72
7.	甲安非他明	17 547	3.30	7.	阿咪替林	414	5.50
8.	阿司匹林	17 231	3.24	8.	右旋丙氧芬	398	5.28
9.	三唑安定	17 217	3.23	9.	大麻/哈希什	359	4.77
10.	阿咪替林	14 719	2.77	10.	去氧替林	335	4.45

在看特殊的 DAWN 结果之前，重要的是要记住一些重要的事实。第一，如果酒精是单独被提到的毒品，就不计算在内，如果与其他毒品一起被提到，酒精就算在“酒精混合物”中。第二，一种以上的毒品也许在每一事件中被提到，那么，每种毒品就单独计算“提到的”次数。

表 2.2 列出了在最近 DAWN 报告中最常提到的毒品。大概最显眼的是酒精混合物列在几乎两项排列中的最高位，几年来它一直保持这个排名。实际上，如果把酒精单独计算，就像 DAWN 系统中其他毒品一样，它的数量会更高，会使其他毒品黯然失色。这似乎表明酒精是一种相当毒的物质。请记住，在所有的美国成年人中，大约有一半人每个月至少喝一次酒，而仅有很少的人使用可卡因，可卡因也是在 DAWN 系统中排名前列的毒品。DAWN 系统不修正毒品使用的频数，仅给我们毒品与紧急医疗情况和与死亡相关情况的概况。自 80 年代中期以来，可卡因一直与酒精混合物争夺最高排名，90 年代中期，甲安非他明开始进入前 10 名。

你应当注意到，在急诊室就医提到的毒品中，如果将 3 种非处方止痛药即扑热息痛、阿司匹林、布洛芬(参见第十四章)相加计算的话，会列在可卡因和海洛因之间。但在与死亡有关的前 10 名列表中，没有这 3 种药。人们在自杀时经常使用这些药，但一般不导致死亡。其他与自杀有关的毒品包括三唑安定和苯甲二氮䓬(安定)，这些药广泛用于处方镇静剂(参见第八章)，阿咪替林是一种抗抑郁药(参见第九章)。在涉及到自杀动机的急诊就医病例中，这 3 种药的每一种都占其中的 70%。

药物混合的重要性，特别是与酒精的混合作用在此表的数目方面不应过分强调。大约一半的急诊就医病例是多种毒品的混合作用，其中四分之三的

与毒品有关的死亡案例中提到了多种混合毒品。相对于海洛因和可卡因，酒精是最常用的“其他”毒品。

毒品有多危险？

现在我们看到这些表格的解释能变得多么复杂，我们可根据表格提供的信息提些问题，一个人使用一种毒品对另一种毒品产生的相对危险性是什么。DAWN 数据不修正所用的发生率。我们可利用表 1.2(参见第一章)提供的引自家庭调查的数据，那是对社会使用这些毒品相关比例的粗略估计。所调查的人口不完全相同，所以我们不想用这个数据对毒品做过细区别。但是，我们能容易地看到，大约有 12% 刚成年的年轻人正在使用大麻，但在表中，大麻不是与死亡有关的前 10 种毒品。约 1% 的刚成年的年轻人报告说使用可卡因，但 DAWN 的报告显示，可卡因比其他任何物质与死亡的关联都密切。根据这些统计，我们可以得出再清楚不过的结论，即使数据不完整,可卡因要比大麻致命许多倍。

报告提到更少的人使用海洛因,而不是可卡因,但在许多与毒品相关的死亡中,都提到了海洛因。我们能就此推断海洛因比可卡因更危险吗?也许如此,因为这里显示的是典型的毒品使用。请记住,使用毒品的多少和使用方法能极大地影响毒品的毒性。海洛因曾经以药片形式小剂量地出售。如果作为处方药,小剂量的片状海洛因仍然是可以得到的,有很多人使用它,但几乎没有人因此而死亡,这样我们对海洛因毒性的估计将大大降低。可卡因最常使用的方法是“吸入”鼻内,很少像快克那样吸,也很少注射,然而海洛因经常进行静脉注射。一项试验显示,给老鼠静脉注射一定量的可卡因,比注射同样的海洛因更可能引致死亡。同样,给人进行静脉注射,可能的结果是可卡因比海洛因更会引起死亡。

由于不是所有的验尸结果都包括在 DAWN 数据中,所以我们无法精确地说明多少例死亡与可卡因和海洛因有关。数据从大都市区域收集而来,包括美国人口的大约三分之一,不过,大都市区域使用违禁毒品要比全国的平均数高。例如,粗略估计全年因可卡因致死的总人数,可能是 DAWN 所报告的数字的两倍,每年大约 7 000 人。所有违禁毒品的总数,包括可卡因、大麻、“天使粉末”(PCP),可能约为 15 000 人。对比全国每年死亡 200 万人,上述数字所引起死亡是极少数的,但事实上却引起许多人的惊异。估计每年与酒精有关的死亡人数为 10 万人(参见第十一章),每年与吸烟有关的死亡人数达到 40 万人(参见第十二章)。当然很多人喝酒和吸烟,而且根据相对的毒性危险程度来看,海洛因和可卡因也远远高于酒精或香烟。但是,看看美国社会与毒品有关的死亡产生的总体影响,可以断定政治家和媒介会给可卡因和海洛因过多关注。

艾滋病

对后天免疫缺损综合征(艾滋病，AIDS)在毒品滥用者中大量的传播受到极大的关注。人类免疫缺损病毒(HIV)是在共用针头的吸毒者中传播疾病的血液携带者。一个人有 HIV 会在一两年内看不出明显的症状，在不知不

AIDS
获得性免疫功能丧失，一种人体免疫系统失效的疾病，最后导致死亡。因为它通过液体的混合传播，所以在采用静脉注射并共用针头的毒品使用者中更为流行。它的感染物质是人体免疫系统功能丧失病毒

Human Immunodeficiency Virus(HIV)
人体免疫缺损病毒，是导致艾滋病传染的病源

觉中加剧，并在潜伏期将病传染给其他人。艾滋病和B型肝炎是另外一种血液传染疾病，两种疾病在静脉注射毒品的滥用者中使数百人死亡。在全球许多大城市，对静脉注射毒品使用者进行的检验显示，HIV检验为阴性的人高达40%～50%。HIV还可通过性接触传染，很多人与携带HIV的静脉注射毒品使用者冒险发生关系，特别是不少女性毒品使用者通过卖淫来挣钱。

需要指出的是，这种与毒品有关的毒性不是毒品本身引起的，而是伴随共用针头发生的，不管注射哪一种毒品，也不管是静脉注射还是肌肉注射。一项在巴尔的摩对静脉注射毒品使用者进行的研究发现，这些人使用的注射针头有一半是从街头交易者那里得到的，仅有30%从药店购买。这些针头通常被多次使用。在某种意义上，由共用针头引起的疾病传播与归咎于吸毒成瘾本身来比，更应归咎于禁止毒品成瘾的法律，特别是限制销售皮下注射器具的法律。使用不清洁的针头是最大的危险因素，它导致了城市中以很高的比例传染新HIV。虽然美国政府不支持“针头交换计划”，但在90年代，这项计划发展很快。由于交换计划的资金来源、交换地点、运行规则不尽相同，所以每个实行交换计划的城市的做法也有所区别。典型的交换计划需要一对一的交换方式，即用一个使用过的针头交换一个未用过的针头，这样可以收集和处理有可能感染的针头。在有些社区，执行针头交换计划与当地的法律法规相抵触，不过在另外一些社区则通过了允许实行这一计划的特殊法规。在许多欧洲国家和澳大利亚，针头交换行动是政府艾滋病预防计划的重要组成部分。美国实行针头交换似乎主要是考虑提供清洁的针头，而容忍了静脉注射毒品，或者，如果人们减轻了对艾滋病的恐惧，会使新的吸毒者更容易进行静脉注射毒品。在一些城市由针头交换计划进行的小范围调查研究显示，尚未发现增加新的吸毒者人数，吸毒者的平均年龄也没有下降。


实行注射器交换行动有助于防止艾滋病病毒在使用注射方式的人中传播

三 吸毒成瘾

定义的问题

19世纪初，对积极控制毒品的人还有这样一种解释，即是为了挽救那些吸毒成瘾的受害者。他们因不了解毒品或不小心使用了让人上瘾的麻醉毒品，从而成为毒品的奴隶。不讲道德的毒品贩子对稳定的毒品市场充满信心，而上瘾的人出于无奈，继续吸毒从而危害个人的健康，也摧毁自己精神和道德的力量。使人上瘾的麻醉毒品，如可卡因和鸦片被挑出来施以特别税，并于1914年创造了记录(参见第四章)。

下面稍微详细地讲述一下吸毒成瘾的概念，这个概念多年来以各种方式

作了定义。正如我们将看到的,对酒精或另一种毒品上瘾,涉及到个人、物质和社会环境之间复杂的相互关系。诸如"大麻是使人上瘾的毒品吗"这类问题就太简单化了。很多专业人士同意这样的解释:大麻能使人上瘾,但大多数大麻使用者却没有上瘾。就大多数对精神起显著作用的麻醉毒品来说,对毒品是否"是上瘾的"这个问题最正确的回答,应该是吸毒成瘾是可能的。同样清楚的是,使用某些毒品比使用其他毒品更可能导致人们上瘾,如使用海洛因静脉注射比抽大麻或 LSD 更容易上瘾。这样我们就自然可以问,哪种毒品或哪些使用毒品的方法,构成上瘾的最大危险。一个最新报告根据已发表的 350 篇文章排列的有关顺序,列出了一些精神药理学家建议改动的基本表格。依据该报告,我们将那些对精神起显著作用的毒品分成 7 种"潜在依赖性",从很高到很低排列(图框 2.1)。请记住,这种排列忽略了一些非常重要的生物的、心理的、社会的因素,这些因素在促成吸毒成瘾方面也起了不可忽视的作用(参见第三章)。

图框 2.1　　对精神起特殊作用的毒品的潜在依赖性

很高:海洛因(IV),快克可卡因
高:　吗啡,鸦片(被吸的)
中高:粉状可卡因,烟草,PCP(被吸的)
中等:苯甲二氮草(安定),酒精,安非他明(口服)
中低:咖啡因,MDMA("着迷"),大麻
低:　Ketamine(参见第十六章)
很低:LSD,墨斯卡灵,裸头草碱

注:MDMA:methylenedioxy methamphetamine.



四　犯罪和暴力

毒品使用引起犯罪吗?

对于今天报纸和电视的读者和观众来说,毒品与犯罪连在一起是再清楚不过的事情了。经常有报道说,谋杀是相互对立的快克交易团伙所为。监狱里关押着大量与毒品有关的罪犯。还一直有报道说,很多不是由于毒品被捕的重罪犯,尿检时被查出服用了违禁物质。

人们相信许多使用毒品的方式和犯罪行为之间具有因果关系,这也许形成了有关毒品使用和吸毒者的法律基础。犯罪和非法毒品使用之间的关系很复杂,只是到最近建立在数据基础上的陈述才成为可能。因为,要在我们相信是真实的东西的基础上采取政治行动和制定相关法律,所以事实是必需的。

考虑问题的基础是毒品使用引起犯罪的观点。吸毒成瘾的人抢劫、偷盗或汽车窃贼更可能是使用违禁毒品的人的事实,并没有明确的因果关系的证明。犯罪行为和毒品使用这两者完全可能由其他原因引起,并在同样的个人

身上出现这两种不正常的行为。据说毒品会引起犯罪有几种意思，不过，最令人恐怖的可能性是毒品使用以一种持续的方式多少改变了吸毒者的人格，从而使他或她进入一种“犯罪的类型”。例如，1924 年曾经过辩论通过了禁止在美国销售海洛因的法令，这是因为有医生证明海洛因会让使用者“丧失道德责任心”；还有医生证明，有些吸毒者的头脑结构“受到海洛因使用的永久伤害，这些人将最终走向犯罪。”类似的看法还出现在 1937 年的电影《大麻疯狂》的介绍性语言中，即认为大麻是“公众头号敌人！”说大麻有如下“毁灭灵魂”的作用：

> 情绪纷乱，没有简单的思考能力，丧失抵抗肉欲的能力，接着是骇人听闻的暴力行为……最后是不可救药的精神错乱。

在今天看来，上述过分的言辞似乎显得有些离奇和滑稽，然而在很多现代政治性词藻中，仍可以看到毒品使用导致犯罪的说教。本书第一章有关儿童和青少年的纵向研究得出这样的结论：犯罪和反社会行为的出现一般发生在第一次使用违禁毒品之前。有些研究认为，犯罪行为先于毒品使用，并“认为毒品和犯罪的关系并不是因果性的，而是发展性的”。

第二种意思是，当个人处于毒品的作用下时，有可能引起犯罪行为。毒品的急性作用使一个人更容易暂时性地处于犯罪行为中吗？几乎没有什么有力的证据来证明多数违禁毒品有这种作用。大麻会使多数吸毒者出现类似于嗜眠症的症状，而不是疯狂的暴力行为(参见第十七章)，海洛因则可能使吸毒者更消沉，并可能丧失性能力(参见第十五章)。具有刺激作用的物质，如安非他明和可卡因能够使人产生妄想和“神经过敏”，这有可能在某种情况下产生暴力行为(参见第七章)。幻觉剂 PCP 让人迷糊，失去疼痛感，在这种情况下一个人很难控制自己的行为(参见第十六章)。这导致了 PCP 使用者具有危险性的大量民间传说，但是正式记载的严重暴力案件几乎没有或根本不存在。

如果有直接引起一个人犯罪或采取暴力行为的违禁毒品，那就是人们经常使用并很少怀疑的一种物质：酒精。大量的研究表明，酒精明显地与暴力犯罪相联系。在许多被攻击和强奸案中，喝酒的人既在攻击者中，也在受害者中出现。你也许不了解这样一个事实，多数在熟人之间发生的谋杀案中，四分之三以上的凶手与饮酒有关。在所有报案的攻击事件中，40% 与饮酒有关，在暴力强奸和儿童骚扰案件中，三分之一与饮酒有关。对监狱狱犯所做的调查发现，几乎一半的暴力犯罪是在喝酒后发生的，或者是酒精和其他毒品的联合作用下发生的，只有不到 10% 的人说他们犯罪不是因为喝酒，而只与毒品有关。但是，酒精和暴力之间的关系也很复杂，一直有人说，酒精直接导致暴力的作用被高估了。

第三种意思是，如果说毒品使用可以引起犯罪，是指犯罪的目的是为了获得钞票，然后再去买违禁毒品。人们一直在注意，在那些因抢劫而被捕的人中，海洛因上瘾者的比例要高于总人口中海洛因上瘾者的比例。对 40 万囚犯进行的调查发现，几乎三分之一的盗窃和抢劫案和几乎四分之一的欺诈案是为了得到钱去买毒品。有趣的是，在所有非法毒品交易案中，仅有五分之一

是为了上述目的。

虽然大多数吸毒成瘾的人是吸毒在先，成瘾在后，但 1976 年进行的一项海洛因吸毒成瘾调查发现，大多数人说在他们上瘾之后犯罪的次数和新的犯罪有所增加。一份 1981 年的报告统计了在吸毒成瘾时犯罪行为增加的程度。当吸毒成瘾的人不是依赖海洛因时，他们的犯罪率低于日常使用海洛因的犯罪比例的 84% 。减少对海洛因的上瘾将一定会使犯罪率有所降低。

1987 年，美国司法部设立了毒品使用预报管理程序，主要负责研究在美国 24 个城市中因严重犯法而被捕的犯人的尿样。调查者力图限制样本中与贩毒有关的罪犯的数量，这种不充分的样本要比作为与毒品指控有关来研究的罪犯低 20% 。对被捕的人进行的所有访谈和检验都是自愿和匿名的，约 90% 的囚犯同意访谈，其中的 80% 同意提供尿样。1994 年，在很多城市对 48% ~79% 的男性被捕者进行了检验，确定他们使用了一些违禁毒品(图 2. 1)。在不同的城市，有证据表明，存在 18% ~68% 的男性使用可卡因。在总体抽样调查中，大麻是下一个经常使用的违禁毒品。在不是因毒品犯罪被捕的人中，毒品使用的比例是很高的。我们如何计算呢? 首先，生活方式不正常的人可能从事犯罪和毒品使用。其次，大多数被捕的人的犯罪动机是出于获得利润，他们盗窃或偷车，以便得到钱来买毒品。

我们不应该忽略，为了得到钱来买昂贵的违禁毒品而犯罪，首先不是为了毒品的药理作用，而是由于毒品人为的高价，这源于我们制定和实施的毒品法规。当从合法的生产商那里买海洛因和可卡因时，这两种东西并不贵。

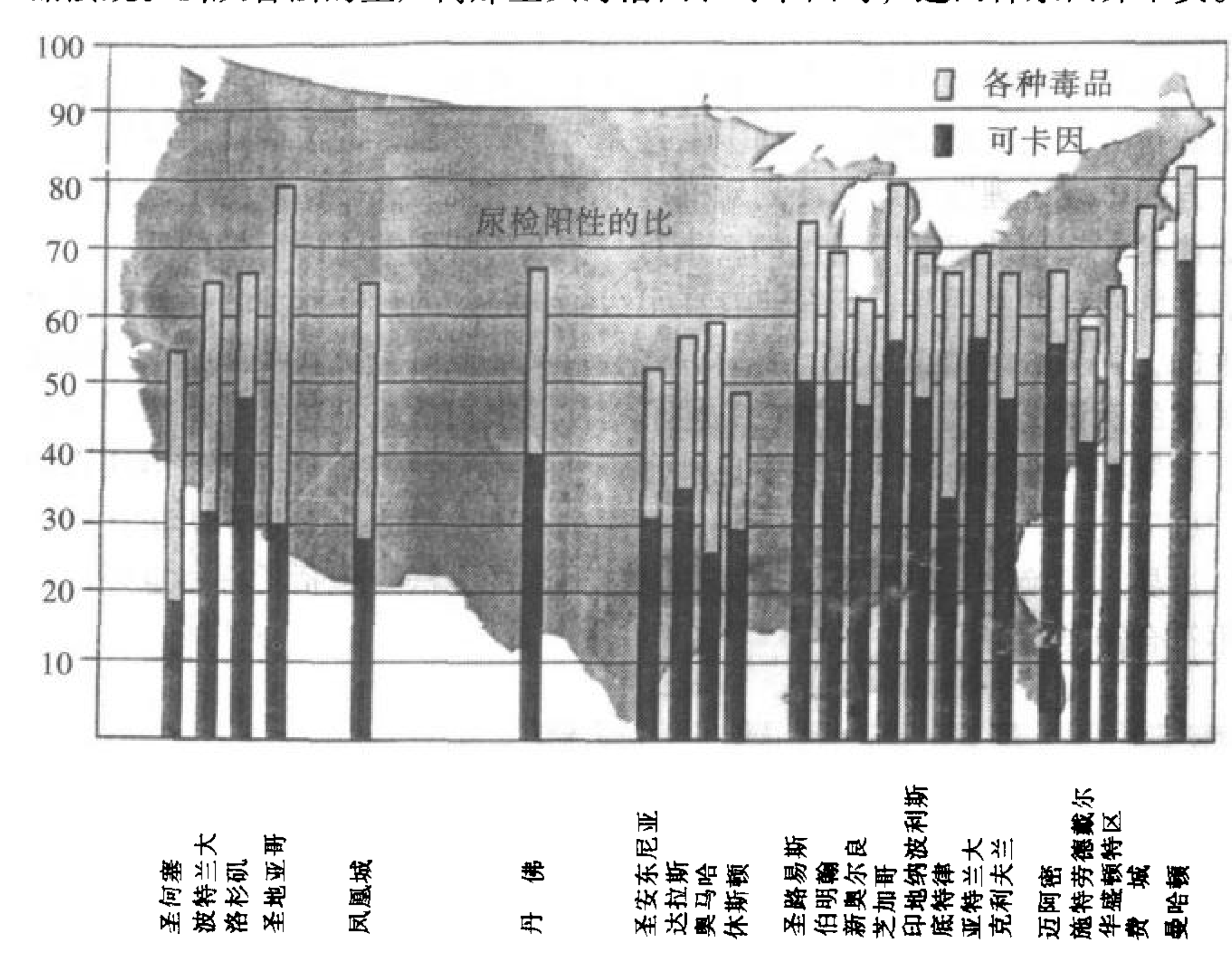


图 2. 1　男性被捕者中毒品检测中呈阳性的比率　(1995 年 1 月至 12 月)

人们已经多次计算过，如果海洛因放开经营，那么日常消费海洛因的支出不会比日常饮酒的支出更多。由于黑市哄抬价格，加上吸毒者上瘾的本性，就使得可卡因和海洛因的消费高得吓人。

第四种也是最后一种意思，毒品使用引起犯罪就是，违禁毒品使用本身就是一种犯罪。这道理也许价值不大，不过从两个方面看情况就不同了。首先，现在美国每年有100万人因触犯毒品法而被捕，联邦监狱里关押的犯人有一半以上是毒品犯罪。由此看来，触犯毒品法是美国主要的犯罪行为之一。第二，毒品使用和其他越轨行为的关系有可能被毒品使用是一种犯罪的事实所增强。与没有犯罪的人相比，一个已犯了一种罪的人可能不在乎再犯别的罪。有些通过在危险中生活和进行犯罪活动而力图给别人重要印象的人，似乎更容易去使用违禁毒品，以此种明显的方式来表明他们与社会的对立。为了更好地理解这层关系，我们可以设想如果大麻使用合法化了，将会出现什么状况。可以想象，许多守法的人有可能尝试使用大麻，这样就减弱了大麻使用和其他犯罪活动的关联性。对可能增加毒品使用的关注，自然会成为那些愿意保留违禁毒品法规的人进行争论的焦点。

五　我们为什么要尽力管制毒品

人们对毒品有潜在的毒性和能使人上瘾的本性，甚至对毒品使用者的犯罪行为的关注是合情合理的。但这并不意味着现行的法律框架以最有效的方式体现了理性策略的计划对抗这种现实主义的关心。事实上，大多数法律是在感情的驱使下通过的，是对一些人们特别关注的事情的反应。我们经常看到的状况是，问题已存在很久了，公众的注意和关心是最近才发生的，国会必须做出反应。有时，国会议员或政府官员在唤醒公众对问题关注的意识上发挥了主要作用，他们对问题提出解决办法：新法律，更多的限制措施，为有关机构提供巨额预算。这就是我们所了解的政治圈内的“燎原之火”。在第四章，我们将会看到，“燎原之火”包括大量在非理性边界上的唤醒人们情感的修辞，继之而来的立法则包括了一些意外的和不符合需要的结果。

总　结

- 美国社会从一个容许各种各样使用毒品的社会转变为一个试图严厉控制使用某些毒品的社会。发生这种转变，反映了社会对毒品的毒性、吸毒成瘾的潜在性和与毒品有关的犯罪和暴力的关注。

● 毒性既指生理上的中毒，也指行为上危险的破坏性。同时，我们可以根据两种表现来区分急性中毒和慢性中毒，一种毒品当时显示的作用特别强烈的为前者，一种毒品的作用经过较长时间显示出来的为后者。

● 成瘾是指在不同的背景中不同的事情与不同的人。虽然成瘾不仅仅依赖毒品本身，但使用某些毒品比使用其他毒品可能更容易导致成瘾。

● 麻醉毒品或大麻会在其使用者中出现暴力犯罪的观点，是一个很陈旧和很值得怀疑的观点。看起来毒品上瘾者进行犯罪主要是为了得到钱，而不是由于服药后更容易犯罪。一种被广泛认为是有助于犯罪和暴力的毒品是酒精。

● 我们看到，被发展起来的控制毒品使用的法律具有法制化社会的目的，这种目的在于保护社会免受某些毒品使用引起的危害。不论这些危害是否一直能得到合理的评价，还是法律是否达到了它应达到的结果，在我们进一步学习毒品和毒品管制的历史后，会作出更好的判断。

[思考题]

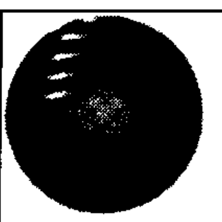
1. 法语词汇 laissez-faire(自由放任主义)被用来形容政府和人民之间是一种什么样的关系?
2. 最初导致通过法律控制毒品使用的三个主要的内容是什么?
3. 长期、过量饮酒能永久损伤记忆。哪种毒性会有这种作用(急性的或慢性的，生理上的或行为上的)?
4. DAWN 系统记录哪两种数据?
5. DAWN 系统的两种记录数据中，除了酒精，哪种毒品最常被提到?
6. 为什么人们认为艾滋病与违禁毒品使用者有特殊的关系?
7. 哪种毒品和毒品使用方法有很高的依赖性?
8. 幻觉剂毒品如 LSD 和墨斯卡灵最明显的依赖潜在性是什么?
9. 从理论上讲，毒品使用可能引起犯罪的四种方法是什么?
10. 每年在美国大约有多少人因触犯毒品法而被捕?

UP FOR DEBATE

[附录一]
快克婴儿

一个已经引起全国关注的中毒问题是怀孕期使用快克对未出生婴儿的影响。“快克婴儿”的形象是个有力的例证：母亲怀孕时吸快克，一直持续到产期来临，该婴儿一出生就中了毒，遭受了停止服用毒品的痛苦，并在发育成长时畸形发展。90 年代初，政治家和媒体通过描述这些因滥用毒品而导致的幼儿受害的惨状，推测大量的儿童已受到伤害，以引起公众的注意。不管这些悲剧有多少，其发生的比例都相当高。但是，到底有多少？怎样才能得到这个数字呢?

“一个无毒品的美国人的伙伴”就是一个家喻户晓的电视广告，包括一个在煎锅上的大鸡蛋。1992年推出一个广告，快克装在婴儿奶瓶里，广告说“每5分钟就出生一个快克婴儿”。若如此，每年约生10万个。有那么多吗？根据1991年家庭调查数据估算，那一年，在全部妇女中约有28万人有时使用快克。也许其中的大多数处于育龄期，但很多人并不经常使用毒品，且大多数也没有怀孕。所以10万快克婴儿这个数字有些高估了。合作伙伴办公室打电话说，他们从白宫出版的《1989年全国毒品控制战略》中得到10万这个数字。文件第44页说有10万“可卡因婴儿”，看来这是一个估计数字，因为这些婴儿的母亲使用各种可卡因，即便在怀孕时使用一次，也计算在内。我们听说的每年快克婴儿的数量为6万~30万。如果婴儿中毒仅指母亲在临产前过量吸快克，那么所有的数字就太高了。我们在第七章将进一步探讨快克婴儿问题。为什么人们认为政治家和媒体倾向于向公众“过分渲染”最新的毒品问题？



[附录二]

现行法律是公正的吗?

存在着一些人们在任何时间所做的事情都对自身构成潜在危险、对其他人潜在地是糟糕和昂贵的。超速开车，不系安全带，骑摩托不戴头盔是这方面的例子，可能有些行为在你生活的地方不是违法的。这些行为在某些方面类似于一个人“吸”可卡因，或者往静脉里注射海洛因吗？在哪些方面又是不同的呢？你认为在你生活的地方，现存的法律是合理和公正地处理上述行为吗？如果你来立法，你会宣布哪些现在合法的事情为不合法的，宣布哪些现在受到管制的事情为合法的，或者选择每一事情的某个部分？

参考文献

1. Dennis, RJ: The economics of legalizing drugs, *The Atlantic*, Nov 1990.
2. *Preliminary estimates from the Drug Abuse Warning Network,* SAMHSA Advance Report Number 17, US Department of Health and Human Services, August 1996.
3. Bozarth MA, Wise RA: Toxicity associated with longterm intravenous heroin and cocaine self-administration in the rat, *JAMA* 254: 81-83,

1985.

4. Des Jarlais, DC and others: Maintaining a low HIV seroprevalence in populations of injecting drug users. *JAMA* 274: 1226-1231, 1995.
5. Gleghorn A and others: Acquisition and use of needles and syringes by injecting drug users in Baltimore, Maryland, *JAIDS*, 10: 97-103, 1995.
6. Friedman SR and others: Risk factors for human immunodeficiency virus seroconversion among out-of-treatment drug injectors in high and low seroprevalence cities, *American Journal of Epidemiology* 142: 864-874, 1995.
7. Gable RS: Toward a comparative overview of dependence potential and acute toxicity of psychoactive substances used nonmedically, *American Journal of Drug and Alcohol Abuse,* 19: 263-281, 1993.
8. Morganthau T and others: The drug gangs, *Newsweek* pp. 20-27, Mar 28, 1988.
9. Prohibiting the importation of opium for the manufacture of heroin, Hearing before the Committee on Ways and Means, House of Representatives, *Congressional Record,* Apr 3, 1924.
10. Bureau of Justice Statistics: *Drugs, crime, and the justice system.* Washington, DC, 1992, US Department of Justice.
11. *Alcohol and health: Fifth special report to the US Congress,* DHHS Pub No(ADM) 84-1291, Washington, DC, 1984, US Government printing Office.
12. *Drugs and Crime Data Center: Fact sheet: drug data summary,* Bureau of Justice Statistics, Nov 1991, US Department of Justice.
13. *Alcohol and health: Seventh special report to the US Congress,* DHHS Publication No. (ADM) 90-1656, Washington, DC 1990, US Government Printing Office.
14. Rouse, BA(editor): *Substance abuse and mental health statistics sourcebook,* DHHS Publication No. (SMA) 953064, Washington, DC, Superintendent of Documents, US Government Printing Office, 1995.
15. Ball JC and others: cited in Study stresses link between heroin dependence and incidence of crime, *New York Times* p. 22, Mar 22, 1981.
16. National Institute of Justice: *Drug use forecasting 1994 annual report,* Washington, DC, 1995, US Department of Justice.
17. The White House Office of National Drug Control Policy: *National*

drug control strategy, Washington, DC, 1994.
18. The White House Office of National Drug Cotrol Policy: *National drug control strategy*, Washington, DC, 1989.

第三章

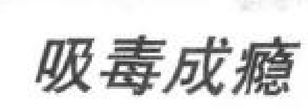
吸毒成瘾:理论和治疗

各种戒酒、戒鸦片、禁止可卡因和其他毒品使用的方式有何不同?这些戒毒方案如何有效进行?

关键术语	目标:阅读了本章之后,读者应该能够做到:
耐药性	1. 描述吸毒成瘾的三个基本过程。
停止服药综合征	2. 解释在过去30年中,对成瘾的权威性看法的改变。
身体依赖	3. 陈述成瘾的生物化学、人格、家庭和疾病模式的作用和局限。
心理依赖	4. 解释物质依赖和物质滥用失调之间的诊断区别。
导管	5. 列出治疗团体、辅助药物治疗、门诊就医戒毒、化学依赖治疗,并解释这些方法之间的不同。
强化	6. 认识A.A的12个步骤,并阐述他们与NA和CA的关系。
嗜酒者匿名救助协会(A.A)	7. 描述一些一直被用来判定戒毒治疗事实是有效成本的成本因素。
生理精神变态	
DSM-IV	
节制	
变化的阶段	
有控制的饮酒	
解毒	

30年前,术语“成瘾”(addict)在大多数人看来,意思很简单:一些人每天几次使用海洛因,以及一些人如果晚一会儿得到“麻醉剂”就会出现可怕的停止服药综合征。现在包括的范围似乎是无所不包:不仅指酒精中毒者,而且包括烟鬼;还有对性的、食品的、赌博的成瘾,甚至人际关系上的成瘾、政治上的成瘾。那么我们所指的成瘾到底是什么,成瘾的模式

如何对描述这种人类行为的广泛性具有了重要性？



一　吸毒成瘾

我们试图从确定吸毒成瘾的定义开始，一方面是由于本书主要讨论毒品问题，另一方面毒品问题是我们现在形成成瘾概念的关键。一位主要的研究者提出了下述吸毒成瘾的定义：“毒品成瘾这种行为，以无法克制的毒品使用为特征(强迫性使用)，毒品来源有保障，停止使用毒品后，很快再次恢复使用。”

将成瘾的毒品使用(无法控制的使用)的确切成分与造成成瘾行为的原因两者区分开来是重要的。正如我们将会看到的，有些人认为吸毒成瘾主要是毒品本身具有的一种功能以及它如何影响使用者；另一些人认为，吸毒成瘾的关键在于个体的生理机能以及毒品如何影响生理过程。有些人认为，吸毒成瘾来源于早期对毒品的体验；另一些人认为，吸毒成瘾离不开吸毒者的个性，还有一些人认为关键是如家庭、与其他重要人物的关系等社会结构，甚至是社会本身。最后，还有一些人认为吸毒成瘾者反映了精神的功能障碍：他们错误地希望通过毒品来寻求理解、和平和极乐。我们相信，上述每一种看法都有了解的价值。但是，吸毒成瘾的定义不能根据这些看法所提出的原因确定，而应根据吸毒成瘾的行为来确定。一旦确定了这种行为的定义，就能探求行为发生的可能原因。

三个基本过程

吸毒成瘾有三个基本的过程，这些过程在研究毒品上瘾的历史上很重要。定义这三个过程的概念，将有助于我们集中讨论吸毒成瘾，也将有助于在后几章中更详细地探讨每种毒品。

1. 耐药作用

> tolerance
> 在反复使用毒品后产生的效果

耐药作用(tolerance)是服用很多毒品后出现的一种现象，即不断服用相同剂量的毒品而产生的作用越来越小。有许多方式可以出现这种逐渐减弱的现象，在第六章有一些这样的例子。现在，我们有理由认为，人的身体以一种发展的方式去补偿由于吸入毒品而引起的化学不平衡。当一个人需要的毒品带来的刺激作用越来越小时，就可能通过增加毒品的剂量来战胜身体产生的耐药作用。但一个人身上的耐药作用增高到一定的水平时，这些毒品就会引起很危险的后果。一些有规律地使用毒品的人最终会服用相当高的剂量，这一剂量早就能杀死没有耐药作用的那些人。在一些有关吸毒成瘾或毒品依赖性的定义中，耐药作用已成为一个很关键的成分。

2. 身体依赖

身体依赖通过停止服药综合征(withdrawal syndrome)的出现来定义。假

设一个人已经开始吸毒，并有了耐药作用，这个人又增加了吸毒量，不断继续用较大的剂量，致使身体每天或每星期不断接受着毒品的进入。在使用了一些毒品后，这个人若突然停止吸毒，身体中就开始出现由此而引起的一组综合症状。例如，若对海洛因上瘾，一旦停止使用，这个人会流鼻涕，可能会感冒、发烧、腹泻，或者出现其他症状。当一种毒品在不同的人身上出现一系列连续的症状，这些症状的集合就是停止服药综合征。各种毒品引起的停止服药综合征是不同的。出现停止服药综合征的一个解释模式是毒品首先破坏了身体的正常生理平衡，神经系统察觉到身体生理的失衡。在反复使用毒品后，身体正常的运行机制产生需要补偿毒品的作用，若突然停止使用毒品，补偿机制就会失衡。由此看来，耐药作用明显先于身体依赖。以不断使用海洛因为例，刚开始使用时，肠蠕动减慢，接着出现便秘，在持续使用几天后，身体中的其他机能开始抵消海洛因产生的作用，使肠内再恢复运动(耐药作用)。如果突然停止使用海洛因，补偿机能会产生太多的肠蠕动，腹泻是最明显的停止使用海洛因后出现的症状。

withdrawal syndrome
停止使用一种毒品后出现的不易改变的现象

根据补偿机能的假设，停止服药综合征的出现据说会反映身体(或生理)对毒品的依赖(physical /physiological dependence)。换句话说，吸毒者已经依赖一定剂量的毒品的作用，停止吸毒会产生一种不平衡，这种不平衡在几天内会缓慢地得到恢复。

3. 强化

心理学中的术语“强化”是用来描述一个过程：一种行为后紧跟着一些结果，从而产生为了得到这些结果而重复这种行为的不断增长的需要。这种结果也可以描述为令人愉快的或有所“奖赏”的状况(如将美味的食品给一个有些饿的人)；也可描述一个人终于摆脱了疼痛和不舒服。所以，行为本身被其结果所加强或强化。对动物进行的药理行为试验的主要结果表明，一些毒品的供给可以强化导致毒品供给的行为。研究人员训练实验室的老鼠和猴子压杠杆，杠杆被压时的惟一结果是少量静脉注射海洛因、可卡因或其他毒品。由于一些毒品而不是其他毒品用来产生这种功能，所以可以认为某些毒品具有“强化特性”，并且可以认为，在这些毒品和那些使人上瘾的毒品之间有普遍的关联。

吸毒成瘾观点的变化

直到20世纪，人们最普遍的看法是，认为酗酒或依赖鸦片也许是因为这些瘾君子意志薄弱、懒惰或不道德。以后医学和科学研究开始研究酗酒、麻醉剂成瘾的原因。看起来似乎有一种比自我堕落更有力的东西在起作用，权威性的看法认为：吸毒成瘾是由毒品引起的疾病。

1. 早期的医疗方式

如果海洛因上瘾是由海洛因引起的，酗酒是由酒精引起的，那么为什么有些人上瘾，而有些人则不上瘾呢？最初的猜测很简单，有些人之所以上瘾，是因为长期大量使用毒品。医学治疗和自我放纵都可以使上述情况

发生。但当一个人在大量吸毒并停止使用后，出现了停止服药综合征，于是使人们的看法发生了明显变化。酒精和麻醉品都能使吸毒者产生很剧烈的停止服药综合征。这样，吸毒成瘾又被界定为身体依赖(一种停止服药综合征)的存在，同时启发研究者从医学上寻找减少和消除停止服药综合征的办法。而根据这种方法最狭义的解释，当吸毒者成功地停止服药并且综合征消失后，虽然人们仍会担心毒瘾复发，但是医学意义上的成瘾本身已被治愈。

进入 70 年代后，药理学和医学权威仍然认为，只有在显现出明显的身体依赖症状时才是“真正的”吸毒成瘾。根据这个观点，公共政策决议、医学治疗和个人对毒品的使用都可能受下述问题影响：“这是使人上瘾的毒品吗？”如果有的毒品使人上瘾，有的不会使人上瘾，那么，合法禁止使人上瘾的毒品、在医疗时谨慎使用这些毒品、教育人们避免使用这些毒品应当是合乎情理的。所以，确定一种毒品是否能“使人上瘾”就非常关键了。

60 年代，公众关注的问题是一些毒品，特别是大麻和安非他明等毒品尚未被确切定义有明显的停药综合征。不断涌现的对此问题感兴趣的科学家开始认为，如大麻、安非他明、可卡因这些毒品会产生心理依赖(physical dependence)；而海洛因则会“真正”上瘾，它还包括身体依赖。这个看法似乎认为心理依赖仅仅是大脑的，同时伴随着生理依赖的过程。倾向于生理和生物化学的分析，从医疗上改进对吸毒成瘾的治疗。这就是 60 年代大多数关于毒品滥用的专家所持的观点。

physical dependence 停止服用毒品后出现的一系列症状。脱瘾症状意味着机体的平衡机制原已自行调整以抵消毒品的作用，而停止服用毒品后机体失去平衡

2. 积极的强化模式

大约在 60 年代，一系列著名的实验开始出现在科学文献一实验中。实验室的科学研究人员给猴子和老鼠安装上连接自动注射器和控制装置的静脉注射导管，当猴子和老鼠按动一次杠杆，就会很快注射吗啡或类似于海洛因的麻醉剂。在最初的实验阶段，几天内给猴子注射大量的吗啡，然后开始进入停药阶段；这时再连接上有关装置，观察猴子是否会学着按动杠杆，以避免停药综合征的不良反应。我们看到，这个实验的根据是吸毒成瘾是由身体依赖驱动的这种占统治地位的观点。猴子确实在学习压动杠杆。接下来的实验则试图断定猴子是否会使自己“上瘾”，因为最初毒品注射阶段已经减弱了。确实，猴子开始压杠杆，以便能给自己注射吗啡。如果剂量足够而又不断注射的话，那么一旦停止注射吗啡，猴子最终会有停药综合征反应，这样猴子就使自己“真正”成了吸毒上瘾者。

下一步的研究来自于对动物如何通过压杠杆来获取食物的多年实验。如果动物已学会压杠杆，它就会不断地压杠杆，所以没有必要每次压杠杆都给食物，可以每压两次喂一次食物，接着每压三次喂一次，再每压五次喂一次，或者每压十次喂一次等等。一些研究人员会问，猴子和老鼠为了得到毒品注射，会付出多大的努力，如何与它们为了获取食物而付出的努力相比较。经过合理的计划和训练，研究人员发现，为了注射一次毒品，猴子会压动数百次杠杆。对动物进行获取食物的实验发

现，每次所给的食物的量是很重要的。一只老鼠或猴子为了一点食物也许只压10次杠杆，但为了大量的食物会压30次杠杆。于是，毒品上瘾研究者开始改变每次毒品供应量，最终发现，减少毒品注射量后，反复压杠杆的行为次数就增加。在多次进行了上述实验后，科学研究人员在发表研究结果时指出了一些有趣的事实。首先，在开始时，猴子虽然没有对毒品产生身体的依赖，但仍会压动杠杆。其次，给猴子注射了小剂量的毒品，还没有体验过停药综合征的猴子在经过训练后，会为了得到吗啡注射而努力工作。事实上，身体依赖和综合征的历史在长时段中看起来对反应率并无多大影响。显然，少量注射毒品确实起到了压动杠杆行为的“积极强化因素”的作用，就像食品对那些饥饿的猴子和老鼠是积极强化因素一样。这样，认为毒品可以强化吸毒者的行为以及这也许是心理依赖的基础的观点得到人们的认同。诸如安非他明和可卡因这类毒品也易于做这方面实验中的强化因素，众所周知，这些毒品可以使吸毒者产生很强的心理依赖。

3. 哪个更重要：身体依赖或强化？

研究结果似乎表明，一种毒品瞬间的强化作用可能比麻醉品上瘾引起的身体依赖的发展更重要，这使得人们对海洛因上瘾者的生活有了不同的看法。例如，一个对海洛因上瘾的人偶然停止服用海洛因，自愿地经受综合征，以便减少耐药水平并返回到他们能够支付得起的小剂量海洛因的程度。当我们考察许多上瘾的人每天使用海洛因的总量时，我们看到他们不需要很多的量，他们经历的停止使用后出现的症状更像患了久治不愈的流行性感冒。我们长时间以来一直明了，那些在治疗过程或监狱里已经通过停服综合征的海洛因瘾君子，再次主动使用海洛因的可能性极大。这就是说，我们与其担心吸毒成瘾的人在停止使用毒品后出现综合反应，不如关心毒瘾复发这种更现实的问题。

reinforcement
根据行为给予刺激，从而强化某种行为倾向的过程。例如，要服用毒品的倾向可因毒品服用后的刺激得到强化，这样便导致生理依赖

越来越多的人日益接受这种观点，强化作用是吸毒成瘾背后真正的驱动力量，耐药作用和身体依赖现在被认为是与有时发生但不是毒品服用行为成瘾模式发展关键的连带现象。

二 吸毒成瘾的主要观点

如果我们不是根据“停药综合征”，而是根据“行为的”和“心理的”方面来定义吸毒成瘾，并将其定义为不顾一切地沉溺于得到和使用毒品，那么这种模式是否也能用来描述其他行为？一个男人一天几次逛妓院，一个人整天吃大量的食品，或者一个人对每场足球、篮球、赛车、赛马都下赌注，一个人每天花数小时时间考虑赌博和从哪里弄到钱再去赌，难道这些人的行为不应当被认为是成瘾吗？过量吃东西、赌博、纵欲，这

些行为与使用毒品有相似之处吗？生理或大脑化学的一些共同变化、一些共同的人格特质会导致任何或更多的这类上瘾吗？所有这些适合与之格格不入的社会和精神需要吗？越来越多的研究人员正在努力找出共同的线索，讨论“沉溺”这种共同成瘾过程或失调的一系列千变万化的行为表现。

吸毒成瘾是由物质引起的吗？

特别是由于化学依赖性，许多人认为似乎物质本身是上瘾的原因。当然某些毒品比其他毒品更容易引人成瘾。例如，人们普遍相信，海洛因和快克可卡因特别容易使人上瘾，所以许多使用者变为其奴隶。相反，偶然使用大麻的人说，他们可以控制自己何时用或何时不用。对动物进行的自我控制实验支持这种观点：老鼠和猴子很容易学会自我注射海洛因或可卡因，但还不能证明动物可以为了使用大麻而去按动实验装置。我们是否可以据此解释说，有些毒品能“使人上瘾”，而有些毒品则不能？我们已经知道，以前这种看法很流行，并在制定控制那些使人上瘾的毒品的立法方面发挥了重要的作用。当然，20年代立法禁酒也缘于这种看法，人们认为酒精是许多社会问题的主要罪犯。

现在需要搞清楚的问题是，虽然某些毒品比其他毒品更容易导致一个人成瘾，但却不知道这两种毒品之间的区别是什么。或许酒精是严重的化学依赖的最基本因素？大多数喝酒的人没有上瘾，也许有10%喝酒的人形成过量饮用的习惯。与流行的看法相反，许多既使用海洛因又使用快克可卡因的人，一个星期只使用几次或更少，并非每个人都不顾一切地使用毒品。与另一些人的看法相反，极少数使用大麻的人反而上了瘾，想戒也戒不了，而自愿求助于戒毒所戒掉毒瘾。对有的人来说，使用什么毒品都能“上瘾”，而有的人使用哪种毒品都不会上瘾。这样，毒品本身并不能成为上瘾的全部原因。

当我们将成瘾这一概念扩展至如赌博、纵欲、嗜吃这些活动时，似乎很难完全责备这些活动本身，因为许多人并未表现出对这些活动的成瘾模式。有些活动可能比其他活动更容易使人上瘾，不过很少有人对填写所得税单上瘾，而在赌博的人中，上瘾的比例较大。由此看来，如果认为某项活动是由于其本质就能“使人上瘾”则是错误的。

当人们发现某种化学品会形成依赖时，就倾向于赋予这种化学品一种个性，将行为发生的动机归咎于它，当我们不管是听吸毒成瘾的人描述毒品的影响，还是听复原的吸毒者与力图毁灭他或她的毒品进行斗争，毒品似乎都呈现了几乎人所具有的所有特征。我们所有的人都认识到这样做走得太远了，但是类推是如此有力，以至于它渗透到我们的思想中。嗜酒者匿名救助协会(A. A)成员常常这样描述酒的特点“狡猾、令人迷惑、不可抗拒”，一致认为面对酒这个敌人，他们显得软弱无力。那些寻求禁酒，禁止使用可卡因、大麻、海洛因和其他毒品的人，多年来视毒品为邪恶的力量，一直想要“妖魔化”这些东西。关于“毒品的

A. A(Alcoholics Anonymous) 世界范围的、组织松散的酒鬼群体，试图通过相互帮助来脱离饮酒的群体名称

战争”的概念就部分地反映了这种看法——毒品是邪恶的，必须进行反对毒品本身的战争。

吸毒成瘾是生物学方面的问题吗?

近几年来，人们对以下的可能性越来越感兴趣，即所有成瘾的行为可能都是大脑中某些共同生理或生物化学的活动。例如，许多理论家最近将关注的焦点集中在多巴胺上，它是大脑重要的神经传导者之一，一些人相信它确实在积极强化的过程中发挥了重要作用。认为任何毒品的使用或其他具有令人愉快和激励性质的活动，都在大脑的某个特定部位释放多巴胺的观点将在第五章详细探讨。虽然这个理论在对动物进行的实验中得到广泛验证，而且有大量的证据与它一致，但仍有不容忽视的证据证明这个观点太简单，因为大脑其他的神经传导者和部位也很重要。最近引起极大关注的对可卡因使用者所做的各种大脑扫描试验显示，可卡因广泛地分布在大脑的许多部位活动，其中包括我们已经知道的多巴胺丰富区域以及一些尚不知道的区域。虽然这些研究显示了可卡因产生的或者认为是可卡因产生的某些生理反应，但是在验证成瘾的可能的生物原因方面仍然没有用。一个留待解决的问题是，使用可卡因但还未上瘾的人的大脑，是否显示出与那些已上瘾的人的大脑具有不同的反应。归根结底，如果不同是可以通过实验得知的，那么这种技术最有力的展示将依赖于大脑扫描，不管那个人是否已经成瘾或者正在处于成瘾的过程中。以前有关成瘾的许多生物理论未采用这种检验：遗传生理学和生物化学至今还不能可靠地预言谁会成为嗜酒者或任何其他物质成瘾者。

有使人上瘾的人格吗?

也许“人格”可以解释为什么有的人吸毒上瘾而有的人则不会。人格是多年形成的一系列复杂的特质和态度，部分地是特定经历的产物。是否在吸毒成瘾的人中存在可以看见的共同人格要素，而在其他人身上看不见这些要素？有关这方面的研究已经进行了数十年，不过仍存在争论。与许多对反复吸毒或复原的吸毒者的研究相联系的一个问题是，不可能知道酒精或其他毒品是否改变了一个人的人格。对后来成为嗜酒者的大学生进行的人格测试追溯研究显示，他们具有“正常”的全部人格特征。但是他们更倾向于独立、反对刻板、好交际和爱冲动。请注意“倾向于”这个词汇。在所有这些研究中，虽然在嗜酒群体和非嗜酒群体之间存在统计学的差异，但是却没有显著的重叠。再次强调，人格因素可能会起一些作用，但不是造成嗜酒或其他使人上瘾行为的惟一原因。

吸毒成瘾是家庭混乱造成的吗？

虽然几乎没有什么有关的科学研究，但是对个体成瘾者首先是酗酒者生活的考察，揭示了成瘾者某些典型的家庭模式。例如，一个家庭有一位酒鬼家长，那么当他醉酒而不能上班时，他的妻子就很可能给他的上司打电话说他病了，或者当他无法出席晚餐或聚会时，向家里人和朋友道歉，而且一般来讲还要照顾喝酒后什么也干不了的丈夫。家庭所有成员都设法保守秘密，孩子也不例外。据说，在功能障碍——即个体成员调整自己适应由酗酒者表现而形成的需要的那种功能——的家庭中经常发生酗酒行为，这种状况将很难仅靠酗酒者个人来单独改变其行为，因为若有所改变就会打乱家庭现有的秩序。有人猜测，特定的家庭结构也许确实会加强酗酒行为的发展。例如，其他家庭成员照顾那些依赖于他们的人的“相互依赖的”需求，可能纵容了酗酒行为。

在很多文章中，人们描述了生长在“酒鬼家庭”中的儿童所受到的影响，有一些证据表明，即使是成人，他们也会表现出某种人格特征。“酒鬼家庭中成长起来的儿童”也许更容易形成功能障碍的关系，并且酗酒的可能性更大。有证据表明，这种影响具有统计上的趋势，但并不是十分有力的。或许不幸的是，一些父母都酗酒的孩子已经接受了“成熟儿童”的角色，并根据那种地位试图解释自己的整体人格和他们的所有困难。

吸毒成瘾是一种疾病吗？

同意成瘾是疾病模式的最重要理由是建立在 A. A 创立者体验的基础上，这将在第十一章中探讨。简单说来，精神病学家都认为，酗酒是一种仅次于人体其他功能失调的疾病，如神经病或抑郁症，他们常试图治疗造成失调的病因，同时鼓励酗酒者努力“戒酒”。A. A 的创办人相信，酗酒本身是主要的问题，这点需要认清，并接受直接的治疗。这也就是一些人坚决主张酗酒是一种疾病的理由。

另一方面，皮勒(Peele)和其他人争辩说，酗酒不具备某些典型医学疾病如结核和梅毒的许多特征，我们无法用 X 射线或血液鉴定来找出产生酗酒的原因，也没有办法根治其病因和消除其症状——我们确实不知道造成酗酒的根本原因，惟一能掌握的就是过度饮酒的“症状”。进一步说，如果吸毒本身是一种疾病，那么赌博、纵欲、嗜吃也将被看做是疾病或者是疾病牺牲品的成瘾，这样反而会模糊我们对正常疾病概念的理解。马尔拉(Marlatt)和 K. 弗罗姆(K. Fromme)指出，吸毒成瘾在很多方面像疾病，但并不是说它就是一种疾病。按生物精神社会学（biopsychosocial）的看法，吸毒成瘾可能与生物、人格、社会关系或者它们的结合而产生的机能障碍有关。如果用一种疾病模式来进行解释，认定所有的成瘾有一个统一的原因，那么这样一个模式就过于简单了。如果我们的疾病模式包括如高血压——我们知道，它是由遗传、饮食和锻炼水平以及其他医学条件的相

biopsychosocial
建立在生物、个人心理和社会因素等交互作用基础上的一种理论或观点

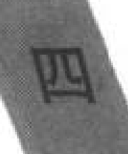
互作用造成的——这样复杂的医学病症，那么，这种模式或许更是一种相似物而已。

三 对成瘾性功能失调的判断

诊断

我们怎样知道，一个人饮酒、吸大麻或喝咖啡就是对那种物质的上瘾呢？“不顾一切地浸入”的概念有点主观——我们是否在说一个人什么都不干，只想得到毒品，使用毒品，享受毒品产生的效果，或者是说吸毒是一个人所做的最主要的事情，或者是一个人使用毒品远远超过对这种物质的“平均”使用量？我们如何区别那些谈论葡萄酒，花时间和很多钱购买葡萄酒，且不断品尝葡萄酒的葡萄酒鉴赏家与那些每天饮酒过度以致中毒的人呢？我们可以用一种“正式”的诊断方法来检验两者，诊断方法来自美国精神病学会出版的《诊断与统计手册》(第4版)(DSM-IV)。由于争论的问题围绕酗酒或成瘾的定义，这本手册在其标准中描述了“物质依赖”，它包括耐药作用和身体依赖；还描述了“物质滥用”，它主要依据其行为症状(参见本章附录一)。手册使用相同的基本标准，不管该物质是酒精、海洛因、可卡因、烟草、某种药物，还是一种吸入的溶剂。手册也描述了物质中毒和物质停用的标准。

DSM-IV 美国精神病协会出版的《精神紊乱诊断和统计手册》(第4版)。它成为命名和区分精神紊乱的标准



四 吸毒成瘾的治疗

每年，上千万美国人为了酗酒和对其他物质的沉溺而面临治疗。“治疗”这个词会使人脑海中浮现出医院、护士和医生的形象，但是，传统的医疗方式只构成所有医疗全景的一小部分。正如我们将要看到的，各种治疗方式反映了各种物质滥用的问题和各种关于物质滥用的理论。

戒毒的决心

多年来，有关人们寻求治疗成瘾成因的主要理论是以嗜酒者的轶事经历为基础的。根据常识，大多数成瘾的人都采用否认的防护机制，并且拒不承认饮酒或使用毒品是不正常的，也不承认那种行为对自己或其他人造成严重的后果。在这种情况下，只有当成瘾者“处于最坏的境地”时，即品尝了足够的苦果而使自己陷入困境时，他或她才打算寻求帮助。如果家庭或朋友想要解决问题，他们会采取某种干预行动，如召

集成瘾者和一些重要的朋友或家庭成员开会，以特定的术语描述由个人饮酒和吸毒引起的危害，共同和坚定地坚持成瘾者要认识到成瘾是需要强调的问题。当然，这种方法在许多场合已经被使用过多次，其结果就是成瘾要寻求治疗。

对于吸烟者的研究发现，吸烟者没有经过别人的干预而戒烟，这导致了有关烟鬼作出改变自己行为决定的认知阶段的描述。这些“改变阶段(stages of change)”一直被更多地用来描述饮酒和其他毒品使用的行为，也用于被心理疗法重视的其他有问题行为的描述。在“前思考”阶段，个人并不认识问题的存在。在“思考”阶段，个人相信问题可能存在，并且开始考虑改变自己行为的可能性。在“准备”阶段，个人决定改变，并制定行动计划。在“行动”阶段，个人采取积极的改变行动，如进入治疗。最后，“保持”阶段，进行努力保持“改变”的活动。根据这个模式，为了帮助一个人从一个阶段转变到另一个阶段，我们需要知道这个人正处在决定过程的哪个阶段。

stages of change
决定坚持预想、打算、准备、行动而维持的一种模式

米勒(Miller)和他的同事相信，干预方式实际上会增加逆反心理，使其抵制任何改变他或她的企图。他们开发了叫做“动机交谈”的方法，这种方法全面评价饮酒和毒品使用行为及其结果，建立起顾客自己对可能的问题的关心。评估的结果是与顾客分享，然后，顾客根据自己的关心来解释那些问题。动机交谈者注意倾听和帮助顾客集中于所关心的事和问题行为，但不直接告诉顾客做什么。理想的是，如果治疗者知道顾客正处于变化的哪个阶段，讨论可以恰当地指导并帮助顾客从一个阶段转变到另一个阶段。这个方法相当新颖，有关它的有效性的研究正在进行中。

界定治疗目标

有关酒鬼、麻醉品上瘾或物质滥用的理论一般不仅会影响人们通常采用的治疗方法，甚至会影响治疗的目标。例如，如果接受嗜酒是一种疾病的越来越流行的理论观点，不管嗜酒者有没有这种疾病，他或她都会不可避免地喝得越来越多；那么惟一可接受的治疗目标就是彻底“戒除嗜好(abstinence)”。有的专家认为，酗酒不过是连续饮酒的一种结果的表现，没有清晰的界限。对于这些理论家来讲，治疗的可能的好结果将是通过社会的力量“控制性饮酒(controlled drinking)”。同样，如果认为麻醉品上瘾是损害使用者身体和精神健康的固有的恶魔(直至今天仍流行的观点)，那么惟一可接受的治疗目标就是戒掉它。美国人看起来同意：对合法麻醉品——美沙酮的成瘾要比海洛因成瘾更能被接受，所以，在清除麻醉品使用和海洛因使用之间存在目标的变化。吸烟的例子与此相同，一些计划强调减少吸烟或改抽低焦油和低尼古丁的烟；而大多数计划主张彻底戒烟。

abstinence
完全戒除使用毒品或酒精。完全戒除饮酒至一点也不饮用

controlled drinking
指已经是病理性饮用的人可以被教导采用一种控制的非病理性的饮用方式

当我们寻找治疗计划成功的标志时，如果发现接受治疗的人虽仍在使用某种毒品，但用量减少了，是否应当断定这种治疗方法有效呢？或者是否应当假设任何减少使用都将是暂时的，除非他或她完全戒掉，否则就不会有真正的疗效？答案取决于治疗目标。最近，研究者们开始估算治疗后增加就业和减少犯罪而产生的成本节约数额，并将这些节约数额与治疗的成本进行比

较，从而产生了治疗效果的成本收益分析。

治疗阶段

为了了解大多数治疗计划是如何进行的，考虑三个阶段是很有帮助的：解毒、积极治疗、疗后维持(aftercare)。

1. 解毒

如果吸毒成瘾的人是深度中毒，并在大量使用毒品后被送进急诊室就医，那么首先要做的事情是避免过量使用毒品而引起的死亡可能性。可采用各种方法，如洗胃、吃利尿药以增加排泄量，这些做法都可以使血压很快下降。在麻醉品过量使用的情况下，利用麻醉剂拮抗药(antagonists)能阻止毒品马上起作用(参见第十五章)。因过量使用毒品而死亡最普遍原因是由于呼吸困难，所以监测呼吸频率、血压和心率非常重要。也许可用某些人工呼吸装置来辅助呼吸。一旦一个人呼吸稳定了，就可以解决可能出现的停服综合征了。

请记住，早期治疗吸毒成瘾的模式是以有关身体依赖的观点为基础的，停服综合征是身体依赖的标志。当一个吸毒成瘾的人的身体开始产生酒精、海洛因或其他毒品的代谢变化，血压下降，停服综合征也许就发生了。使用多种毒品的人如果停服，会相当不舒服，但是停止酗酒或服用抑郁性毒品，在许多生活例子中表现出具有威胁性的情况。所以，也许有必要给上瘾者小剂量的镇静剂来限制停服的严重后果。

"解毒(detoxification)"是指将有害物质(毒素)排出身体，即通过正常的新陈代谢和排泄来清除身体中的毒品(参见第六章)，或者通过更积极的方法，防止由于过量使用毒品或停服后引起的医学上的并发症。在治疗的开始阶段，也许会有必要马上解决医疗方面的问题，如营养不良、酒精中毒后的肝功能紊乱或肝炎以及静脉注射引起的艾滋病。而且在第一阶段，由于吸毒成瘾的人可能既处于中毒同时又出现停服症状的情况，大多数成瘾的治疗方案通常不能完成。

detoxification
使机体自身除去大量酒精或其他药品的过程。通常是治疗方式的第一步

解毒并不一定总是必要的，因为吸毒者可能一直使用一种类型的毒品或小剂量的毒品，既未过量也不足以引起身体依赖。有些人在开始治疗计划前，已经几天或几个星期停用毒品，所以不会出现需要马上采取措施的情况。

2. 积极治疗

早期有关吸毒成瘾的理论主要建立在对酒精中毒和麻醉品中毒的研究基础上，所以毫不奇怪，治疗方法也源于针对酒精中毒和麻醉品中毒的治疗。我们在第十一章和第十五章中将探讨一些专门治疗这类问题的方法。除了治疗酗酒和麻醉品上瘾的各种方法外，还一直存在着相当多的对烟瘾治疗方法的研究(参见第七章)。我们在本章的后面将叙述各种普通的治疗方法。90年代典型的治疗计划并不是专门针对某种特殊的物质，而是治疗各种类型的物质成瘾症状。

3. 疗后维持(防止旧病复发)

结束积极治疗阶段后，长期要注意的问题就是每天都要避免再使用某种毒品。许多治疗计划依靠自助的方式，如A.A及相似的群体——可卡因匿名救助协会(C.A)、麻醉品匿名救助协会(N.A)。治疗计划要保证每个接受治疗的人归属于当地一个群体，以便继续复原过程的讨论。还有些组织为居住在同一地区的治疗者主持聚会活动，居住地治疗计划经常邀请它的接受治疗的居民定期来度周末。

在某种意义上说，医学上坚持疗后维持的目标就是为了防止旧病复发。美沙酮维持治疗是最流行的治疗海洛因成瘾的替代计划，可以持续几个月或几年。尼古丁软糖或贴片只用于治疗期间，而不能用于长期的维持治疗。治疗酒精中毒，可在几个星期或几个月内使用麻醉品拮抗药和戒酒硫(双硫醒)，但长达几年的维持治疗不常使用这些方法。

治疗方法

治疗方法可以划分为主要的两种：居住地治疗和门诊治疗。区别在于治疗者“注册”的方式不同，即根据在治疗期间其吃饭和睡觉是在医院、集体居住地或其他居住设施的选择；或者是不管他或她住在哪儿，是否只是通过参加咨询、集体会议或只是到治疗机构拿一些药。进一步的区别还在于接受的治疗是戒毒还是辅助医疗。

1. 居住地治疗

虽然这种治疗方式过于简单，但是我们认为居住地治疗计划有两个历史原因。第一是医疗的医院化，这是早期通行的治疗酗酒和麻醉品成瘾的途径。其中的部分原因是解毒的重要性，部分原因是当时没有其他相应的治疗机构。第二是医疗的社区化。

西纳农(Synanon)

1958年，一位名叫查理斯·迪德瑞克的复原的酗酒者，认为建立一个类似于A.A的组织西纳农(Synanon)可以帮助那些希望被治愈的麻醉品成瘾者。到70年代，西纳农从起初的非常微弱的境地成长壮大，发展成为一个显然很成功的康复治疗计划。它的概念和实践都是扩展性的，但是有几点看起来相当关键。一是相信麻醉品成瘾永远不会被治愈(正如A.A相信酗酒者不会被治愈一样)。但是西纳农的这个推断导致了这样一个结论，即成瘾者应该永远住在西纳农康复中心，或者待其明显稳定后，以一个前成瘾者的身份住进附近的生活区，成为西纳农的会员并参加该组织的治疗计划。这个组织的第二点前提是成瘾者必须真心想得到戒毒帮助。为保证西纳农以戒毒为目的，它制定了开放的政策：一个会员可以在任何时候自由退出。还有一个重要的实践，就是雇用曾经是吸毒成瘾的人做工作人员，而专业人员仅参加紧急的医疗工作。雇用曾是吸毒成瘾者有几个好处。首先，他们已经“经历”过吸毒；第二，他们战胜了上瘾。这样，新接受治疗的成瘾者就有一些了解自己困难的人，而他们也知道成瘾者要的花招。结果，他们能够识破那些花招，指出长此以往成瘾者在西纳农将没

有疗效。

西纳农的居住者一直工作紧张忙碌。由于迪德瑞克确信成瘾者表达情绪和识别其他人情绪是一件难事，他建立了一星期举办几次“讨论会”或病友谈心小组会的方法。这些参加讨论的成员通常是心理上具有相当暴力倾向的人。这些活动的积极方面是帮助成瘾者学会停止使用毁坏性的保护自己的方法，学会更清楚地认识自己和别人。这些活动有助于新成员进入西纳农的生活。

我们应该仔细地验证西纳农高成功率的早期报道。这个治疗计划的研究不具有方向性。迪德瑞克自己指出，上千人已离开了治疗计划，其中大多数人再次成瘾，但没有半途而废的人的明确记录。所以，关于成瘾者复原的高比例只与那些仍接受治疗计划的人有关。

当 60 年代使用各种毒品的人数增长时，西纳农也发展迅速，并开始有越来越多的各种成员加入。例如，一旦家庭发现年轻人吸大麻，就送他们去西纳农接受治疗。有些因吸毒而被捕的人，不管是吸食大麻、LSD、安非他明或是其他毒品，有时在律师为其躲避坐牢判决的力促下，选择去西纳农。西纳农开始为居民提供就业机会，这使其增长壮大并盈利，成为大的资产所有者。80 年代初，有报道暗示迪德瑞克从这种“狂热膜拜”中赚取了大笔的金钱。现在，西纳农仍到处都有，不过其规模和名声已大大不如前几年了。

其他治疗性社区

其他居住地治疗社区建于 60 年代，包括戴托普村、凤凰之家、奥德赛之家、媒介物质基金。由于有报告说这类治疗计划取得了成功(虽然这类报告并非建立在科学评估的基础上)，其数量在 70 和 80 年代有很大增长。现在，在美国有上百个居住地治疗设施，为麻醉品成瘾者、酗酒者和其他毒品滥用者提供服务。这些治疗性社区与西纳农的一个主要区别在于，让治疗者返回到社会的目标不同。这里的大多数工作人员是治愈的酒鬼和其他毒品的成瘾者或滥用者，他们仍然关注小组成员讨论和让接受治疗者始终忙于戒毒。有关这些治疗性社区的相对高成功率也是建立在那些持续参加计划、接受全程治疗的人的基础上，一般来讲，这种计划要持续几个月。

由全国毒品滥用研究所(NIDA)资助的毒品滥用报告计划(DARP)，跟踪研究一个在 1969—1973 年期间实施的大量中毒者参加的毒品滥用治疗计划。1982 年以后，对其中 4 000 多个最初的样本就毒品使用进行了联系和访谈。数据显示，医疗性社区的治疗相对于未被治疗的和那些被解毒后又被放走的人来讲，确实降低了毒品的使用。例如，那些既进行美沙酮维持治疗又接受治疗性社区治疗的麻醉品成瘾者，在治疗的最后几年里，每天还使用麻醉品的只有 20%，而未被治疗或只被解毒的群体则约为 30%。但如果中毒者在医疗性社区接受治疗的时间少于 90 天，他们的结果并不比未被治疗的人更乐观，所以，这表明治疗时间的长短对医疗性社区是一个很重要的变量。其他诸如治疗理论或计划中可以得到的服务类型这些变量，对于结果并

无影响。

2. 化学品依赖的居住地治疗计划

80年代以前，有各种短期(3周至8周)的私人居住地治疗计划，主要治疗酒精中毒，它将医院化的一些特征与医疗性社区的一些特征结合起来。他们为解毒提供医疗支持，将治疗主要依赖于A.A的12步骤的模式(见本章附录二)。在这些治疗计划中的主要工作人员由“化学品依赖”的顾问组成，这些人是经过正式训练的被治愈的酗酒者。用个人资金或医疗保险能够支付医疗费去“戒酒”的病人维持了这些治疗设施的运行，吸引了许多富有的演艺界人士作为治疗对象的贝蒂·福特诊所就是其中的一个例子，虽然其中的大部分费用并不昂贵。80年代，付给治疗化学品依赖的不断增长的医疗保险使这种治疗计划成为一个真正成长的产业。除了传统的居住地酗酒治疗计划外——后来这种计划还扩展到接受可卡因和其他毒品使用者，新建的私人精神病医院也扩展到全国各地，青少年毒品滥用者是他们的主要市场。潜在的高利润导致大量招募毒品滥用者和那些可能并不是成瘾者的治疗者。不可避免地，保险公司开始了更严格的限制。90年代，这些大批私人机构退出了商业经营活动。

3. 药物辅助治疗

医疗方式一直是全部治疗总图像的一小部分，但是这种治疗对许多成瘾者产生了很有效的后果，随着新药品的开发，这种治疗会发挥日益重要的作用。特别是采用门诊就医，医生提供的药品可以用来辅助病人保持对毒品的戒绝。使用药品治疗成瘾有三种基本方式：对抗性药物或阻止滥用物质的影响；替代性药物或提供一种减少对滥用物质渴望的药品；提供一种在医疗上不能与滥用物质共存的药品。第三种治疗途径的惟一例子是被称做戒酒硫的药品，它可给酗酒者使用(参见第十一章)。戒酒硫阻止酒精正常的新陈代谢，所以如果让使用戒酒硫的患者再喝酒的话，就会病得很厉害。麻醉品对抗药物和替代麻醉品美沙酮都是给海洛因上瘾者使用的(参见第十五章)。尼古丁软糖或贴片一直用来减轻戒烟者对香烟的渴望(参见第十二章)。一些实验证明，药品叔丁啡能减轻海洛因和可卡因上瘾者对这两种毒品的渴望，这使得人们希望开发一种治疗各种毒品成瘾的通用药品。一种麻醉品对抗药环丙羟二吗啡酮显示可以降低酗酒者对酒的渴望，并已被允许用于这种目的。最近人们将注意力集中于一度被认为是幻觉剂的药品：伊波加咽，这种药被一些人描述为在降低成瘾者对各种毒品的渴望方面很有用。虽然对动物的实验已揭示了这种药品作用的可能性机制，但有关部门仍未允许将该药品用于对人类进行有控制的实验。

4. 门诊就医戒毒计划

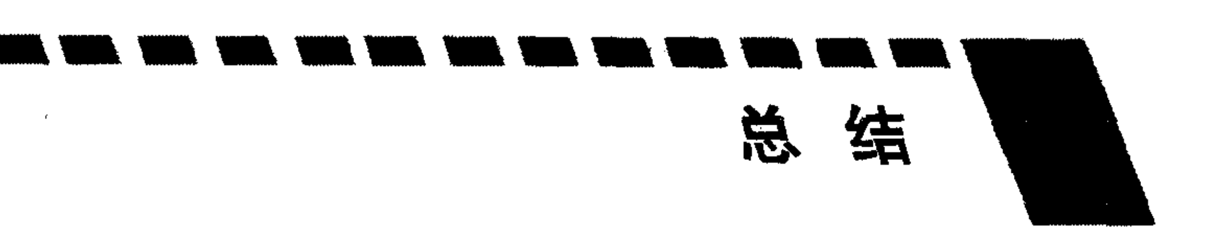
门诊就医戒毒计划的发展主要源自两个方面。一方面，在60年代，由于人们对LSD和其他违禁毒品的极大恐慌，在很多社区建立了“危机门诊”。这些门诊为急诊室提供不同的选择，以便治疗一个充满恐惧、需要一个人与之交谈并且直到毒品的影响消失掉的就医者。这些门诊部建立了热线电话、与门诊医疗支持相联系的急诊室、使中毒者能够睡眠以解除毒品

影响的“临时栖身处”以及给人们一些非价值判断的忠告和咨询。另一方面的来源是，自60年代初以来，全美国建立了社区精神康复中心。第三种医疗选择是将医院、感化设施和大量的工作人员结合起来，仅适用于特殊的人群。

由于大量的门诊就医戒毒计划及其便利性，这种方式成为治疗毒品滥用最普遍的治疗方法，一半以上的中毒者选择这种方式。服务包括偶然访问性的“训斥”中心、正式的心理疗法、群体商谈、专业咨询以及其他专业服务。与医疗性社区相比，门诊就医计划的顾问更多的是专业心理学家、社会工作者或经过训练的已复原的前成瘾者；同时，就医者较少海洛因上瘾者，更多的是大麻或多种毒品滥用者。也许由于进入门诊就医计划看起来不像进入居住地中心那样引人注目，该计划也许更容易较早地接触毒品滥用者，所以帮助戒毒的成功比率较高。

治疗是有效的吗?

人们普遍相信，对吸毒上瘾者的治疗常常没有效果。我们都听说过某些著名体育明星接受治疗后，又被发现使用非法毒品；我们也许还听说过一个接受治疗的酒鬼开始再次饮酒。我们所知道的是，治疗不是在任何时间对任何人都起作用，尤其是如果我们怀着成瘾者经过治疗后，在今后的人生中将再也不使用毒品的期望。一个更有意义的问题是治疗是否有效，即使有效，是否值得付出那些钱？医学研究所1990年的一份报告——该报告以对海洛因上瘾者的研究为主——集中了一些证据来说明他们的观点。报告包括：(1)在治疗实施期间，美沙酮维持治疗所支付的费用(在减少犯罪和增加就业方面)，治疗后的效果有经济收益。(2)虽然医疗性社区的成本高于美沙酮维持治疗，但治疗后可以提供更好的就业状况。(3)门诊就医戒毒计划吸引了很多没有犯罪背景的病人，因此不像其他两种计划那样降低了犯罪活动；但是这个计划的价格便宜，由于增加了就业，所以产生了净收益。加利福尼亚酒和毒品管理部于1994年发表的一篇报告认为，平均来说，对酒和其他毒品滥用的治疗投资1美元，可节约开支7美元。经过治疗，酒和其他毒品的使用减少了五分之二；治疗快克、粉状可卡因和甲安非他明的使用与治疗酗酒一样的效果，治疗后犯罪行为减少了大约三分之二。报告肯定，治疗是有效的，但是第一次不能达到对每一个就医者产生戒掉所有毒品的效果。



总 结

- 有关成瘾的观点在过去30年来一直发生着变化，现在的观点以行为定义为基础，应用于广泛的各种毒品以及其他活动。

● 有证据显示，吸毒成瘾可能受基因、生物化学、人格、经历和社会背景的影响，但在这些因素中，没有一个是吸毒成瘾的惟一因素。这是生物精神社会学对吸毒成瘾的看法。

● DSM-IV 关于物质依赖的诊断依据耐药性和身体依赖，而对物质滥用的诊断则根据超量使用的行为。

● 吸毒成瘾者作出寻求治疗的决定，可以包括一系列认识上的“变化阶段”。

● 戒毒治疗常分为三个阶段：解毒、积极治疗、疗后维持。

● 医疗性社区通常雇用前毒品滥用者作为雇员，戒毒者一般治疗几个月。

● 门诊就医戒毒计划经常与社区精神康复中心连在一起，并雇用训练有素的顾问、心理学家和社会工作者。

● 化学品依赖性居住地治疗计划也倾向于雇用曾经是滥用毒品的人，但治疗通常限制在 3 至 8 个星期。

● 现在正开发各种新的医疗方法来治疗吸毒成瘾者。

[思考题]

1. 身体依赖与耐药作用有何关系？
2. 我们所说的毒品具有积极强化一种行为的能力是什么意思？
3. 身体依赖或增强作用，哪一点对我们目前理解吸毒成瘾更重要？为什么？
4. 为什么说探讨赌博、嗜吃和其他使人上瘾的行为有意义？什么问题是这种成瘾的广泛定义产生的结果？
5. 为何我们有时说毒品会使人上瘾？持有这种观点并走得太远的人易犯什么错误？
6. 哪些人格变量在曾是酗酒者的学生身上更显著？
7. 为何有人说吸毒成瘾是家庭的一种疾病？
8. 对于吸毒成瘾来说，以哪种病比喻不恰当，以哪种病比喻恰当？
9. “动机交谈”与“变化阶段”有什么联系？
10. 我们有哪些关于物质滥用治疗工作方面的资料？



[附录一]
人体失调的精神诊断

物质依赖的诊断标准

物质使用的错误性适应模式，导致临床严重的受损或不幸，由以下在 12 个月内任何时间发生的三种(或更多)情况显示出来：

1. 耐药性，由以下任一种情况界定：

a. 需要明显增加的物质用量，从而产生中毒或渴望的效果；

b. 继续使用相同量的物质，出现明显减弱的效果。

2. 停药综合征，由下列任一种情况表现出来：

a. 对某种物质典型的停药综合症状；

b. 服用相同的(或密切相关的)物质来解除或避免停药综合征。

3. 经常大量服用某种物质或服用期比预想的时间更长。

4. 有持续使用的需求，或者试图减少使用或控制物质使用都没有成功。

5. 花费大量的时间在必须得到某种物质的活动上。

6. 由于使用某种物质，放弃或减少了重要的社会、职业或创造性的活动。

7. 尽管知道使用某种物质容易引起或者加重持续的或周期性的身体或心理的问题，仍继续服用这种物质。

物质滥用标准

A. 物质使用的错误性适应模式，导致临床严重的受损或不幸，由以下在12个月内发生的一种(或一种以上的)情况显示出来：

1. 反复使用某种物质，导致不能履行工作、学校或家庭中主要的角色义务。

2. 在有身体危险的情况下，仍反复使用某种物质。

3. 出现与反复使用某种物质有关的法律问题。

4. 不顾由于某种物质的作用引起和加重了持续和反复发生的社会或人际问题，仍不断地使用该种物质。

B. 那些从未遇到这类物质依赖性标准的症状。

A. A. 十二个步骤

1. 我们承认我们对酒精无能为力，我们的生命已经变得无法驾驭。

2. 开始相信有一个比我们自身更强大的力量，它能够使我们更加清醒。

3. 决定把我们的意志和生命托付给上帝，因为我们更了解他。

4. 进行寻找和提出我们无所畏惧的道德清单。

5. 向上帝承认，我们自己和其他人都生来有罪。

6. 完全愿意让上帝来消除所有的罪过。

7. 谦卑地请求上帝消除我们的缺点。

8. 列出我们曾经伤害过的所有人的名单，愿意向他们赔罪。

9. 无论何时，直接向他们赔罪，除非会伤害他们或其他人。

10. 当我们犯错时，立刻承认错误，并继续列出道德清单。

11. 通过祈祷和沉思，促进我们与上帝沟通，让上帝了解我们，祈祷得到他的意志的知识和贯彻这种意志的力量。

12. 如果有了精神的觉醒作为以上各个步骤的结果，那么，我们就把这些想法带给酗酒者，在我们所有的事务中都实践这些原则。

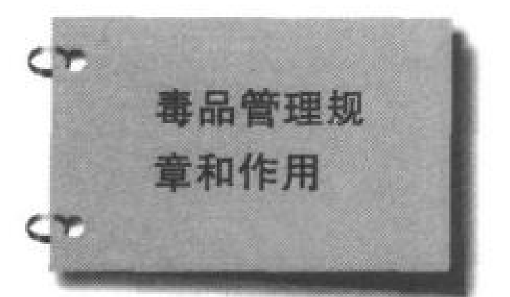
参考文献

1. Forbes D: *False fixes*, Albany, NY, 1994, State University of New York Press.
2. Goldstein A: *Molecular and cellular aspects of the drug addictions*, New York, 1989, Springer-Verlag.
3. Kelleher RT, Goldberg SR: Control of drug taking behavior by schedules of reinforcement, *Pharmacol Rev* 27: 291, 1976.
4. Maas LC and others: Functional MRI of human brain activation during cue-induced cocaine craving, *American Journal of Psychiatry*, 1997.
5. Kerr JS: Two myths of addiction: The addictive personality and the issues of free choice. *Human Psychopharmacology* 11: suppl, 1996.
6. Peele S, Brodsky A, Arnold M: *The truth about addiction and recovery*, New York, 1992, Fireside Press.
7. Marlatt GA, Fromme K: Metaphors for addiction. In S peele, editor: *Visions of addiction*, Lexington, Mass, 1988, DC Heath.
8. American Psychiatric Association: *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, ed 4, Washington, DC, 1994, the Association.
9. Belding MA and others: Stages and processes of change among polydrug users in methadone maintenance treatment, *Drug and Alcohol Dependence* 39: 45, 1995.
10. Miller W: Motivational interviewing: Research, practice, and puzzles, *Addictive Behaviors* 21: 835, 1996.
11. Brecher EM: *Licit and illicit drugs*, Boston, 1972, Little, Brown.
12. Simpson DD, Sells SB: *Evaluation of drug abuse treatment effectiveness: summary of the DARP follow-up research*, DHHS Pub No (ADM)82-1194, Washington, DC, 1982, US Government Printing Office.
13. Cowley G and others: Money madness, *Newsweek*, Nov 4, 1991.
14. Schottenfeld RS and others: Buprenorphine dose-related effects on cocaine and opioid use on cocaine-abusing opioid-dependent humans, *Biological Psychiatry* 34: 66, 1993.

15. Sershen H, Hashim A, Lajta A: Ibogaine and cocaine abuse: Pharmacological interactions at dopamine and serotonin receptors. *Brain Research Bulletin* 42: 161, 1997.
16. Gerstein DR, Harwood HJ, editors: *Treating drug problems*, Washington, DC, 1990, National Academy Press.
17. Lewis DC: More evidence that treatment works, *The Brown University Digest of Addiction Theory and Application* 13: 12, 1994.

第四章

药品(毒品)管制法规



关键术语	目标:阅读了本章之后,读者应该能够做到:
吗啡 可卡因 精神病的 专利药品 美国食品和医药管理局 新药申请 新药人体临床实验申请 毒品强制管理局(司法部下属单位) 活动用随身物品 药物筛选尿样检验(酶繁殖免疫检验) 德尔他-9-四氢大麻酚(在大麻中对精神作用最大的化学物质)	1. 讨论导致成为今天联邦药品管制法规基础的、于1906年与1914年两次立法通过的历史因素。 2. 解释自1906年以来制药工业管理法规的演变,什么事件导致了法规重要的变化? 3. 描述医药公司如何通过联邦食品与医药管理局批准将一种新药投放市场的过程。 4. 说明哈瑞森法案如何执行以及随后的联邦法案对解决毒品问题的积极作用。 5. 列出当前联邦政府毒品管制的基本法规。 6. 叙述政府强制性的正面效果与执行阻力。

从前，美国的历史上并没有任何关于毒品管制的法规，至少没有任何联邦法规。1791年，国会众议院通过一项关于威士忌酒的消费税，从而导致了被历史学家称为“威士忌叛乱”的事件。在美国阿巴拉契亚山脉的西面，威士忌酒最大产地的农民们拒绝交付此项税收，并用沥青和羽毛涂抹

前来收税的税务官员。1794年，乔治·华盛顿总统集合民兵，占领了西宾夕法尼亚的各县，将罪犯送到费城去接受审讯。民兵和政府大获全胜。“威士忌叛乱”对当时诞生的新政府是一次重要的考验，因为联邦政府从此清楚地昭示天下，它具有在全国范围内实施联邦法律的权力。

在第二章中，我们看到，通过的毒品法规主要是为了那些被人们看成是公共物品的东西。作为有关展现毒品的法律和规定的故事，很明显，多数涉及这一问题的讨论焦点就是“究竟何为公共物品?”事实上，道德、健康、个人选择、社会秩序都缠绕其中，有时还相互混淆。我们关于毒品使用的法规像是一条打满补丁的棉被，反映我们国家发生的许多社会变迁，这不会有人因此而感到惊奇。如果我们希望理解当前的毒品管制法规，我们就必须看一看它们在历史上是如何回应一个接着一个的社会危机而演进到今天的。

起始阶段 一

改革主义

今天的联邦政府关于毒品的法规可以追溯到1906年和1914年通过的两项立法。任何研究美国历史的研究者都会记住，当时这个国家正从自由放任的资本主义富有时代进入改革时代，而这个时代是通过立法规范市场、劳工行为、肉制品包装与食品生产。我们还应记住，这个有助于提高我们国家道德水准的普遍运动，在1919年，给我们带来了禁止酒精饮料销售的宪法修正案。西奥多·罗斯福在1901年到1909年任总统，但是他在以后的年代里仍具有影响；他领导联邦政府在外交条约与国内法规方面的作用，对于早期毒品法律的发展相当关键。

导致立法的问题

朝向改革的趋势是由一些与毒品相关问题的公众讨论所确定方向和推动的，那些最初的法规反映了推动这些法规被通过的问题。华人之中的吸食鸦片、吗啡成瘾者、可卡因使用和专利药品的小贩为政治人物和媒体提供了煽动公众舆论的基本素材。

1. 鸦片与华人

在第十五章中，我们要专门讨论华人吸食鸦片和鸦片战争的历史。但是，重要的是指出，18世纪中叶，许多英国商人和一些美国商人从事对中国贩卖鸦片的赚钱生意，许多改革者和世界领袖持反对态度。1833年，美国签署了它的第一个同意进行控制性鸦片国际贸易的条约，随后，1842年，通过立法确立了对向美国进口未提炼的鸦片的管制性税收。

南北战争后，美国输入中国劳工主要是为了帮助修建飞速扩张的铁路，而在这些劳工中有一部分人带来了吸食鸦片的习惯。与任何一种新兴娱乐方式引入一个社会一样，吸食鸦片的行为迅速扩散。同样，这种新的方式打乱了现状，引起了社会的反响。一份 1882 年的报告描述了旧金山吸食鸦片的扩散和社会反响：

> 直至 1875 年，吸食鸦片行为在赌徒与妓女这样一些人中一直迅速、悄悄地蔓延。与此同时，政府已经认识到这一事实，并发现……许多妇女、年轻姑娘，甚至一些受人尊敬的家庭中的青年男子也被引诱去光顾那些鸦片烟窟，在那里他们或她们从道德上走向堕落。于是，旧金山市通过了一条市议会法令，禁止吸食鸦片，违反者要受到高额罚款或监禁，或者罚款与监禁并罚。许多人被逮捕，并立即受到制裁。

1875 年的这个旧金山法令是美国第一个禁止吸食鸦片的市政府法令。1882 年，纽约州通过一项类似的法令，其目的是阻止吸鸦片现象在纽约市的唐人街泛滥。1890 年，联邦政府通过法案只允许美国公民进口鸦片或在境内制造吸食的鸦片。虽然这项法案有时被认为是一个种族主义的政策，但它还是部分地响应了 1887 年美国政府与中国政府达成的协议，即禁止美国公民在中国从事鸦片的生意。

当更多的州与市政当局宣布鸦片烟窟为非法时，黑市上的鸦片价格迅速上升，致使许多低收入的鸦片上瘾者转向吗啡与海洛因，因为后两种毒品在当时供应充分并且价格低廉。

morphine
一种麻醉剂，鸦片中的主要活性化学物质。海洛因即是从吗啡中提取出来的

2. 吗啡(morphine)

皮下注射器在 1856 年被引进美国，并在国内战争中大量使用。注射的吗啡是鸦片的主要成分，它可以迅速消除创伤带来的痛苦。吗啡的使用相当广泛，但并不总是那么明智，它用于国内战争中两种主要的痛苦——创伤和痢疾。许多士兵因此而上瘾，以至于吗啡被称为“士兵的疾病”，或在战后许多年里被叫做“军队疾病”。到 19 世纪末，许多医生特别是年轻、训练有素的医师，都意识到吗啡上瘾的危险性，因此在用药中变得极为保守、谨慎。

cocaine
一种兴奋剂，可可中的主要活性化学物质

3. 可卡因(cocaine)

纯可卡因几乎是与开始使用皮下注射器同时出现的，而且医生们将它用于不同的目的。它曾被广泛地作为治疗吗啡上瘾的药而招徕顾客，许多医生以注射可卡因的方式治疗吗啡上瘾。在后来的几年中，可卡因本身也培养了许多上瘾者，高剂量严重损坏精神状态的事情开始出现。到 20 世纪初就有不少反对可卡因滥用的医学界意见。

patent medicines
一种直接向公众销售的药品，也称为非处方药

4. 专利药品(patent medicines)

在美国对药品使用最广泛的影响来自于专利药品被合法分销到全国各地，专利药品批发给四处游走的货商而后迅速地出现在各地的商店里。专利药品的销售从 1895 年的 350 万美元猛增到 1904 年的 7 400 万美元。

在美国境内，医学科学的持续进步与专利药品小贩的治疗要求之间的矛盾不断上升。含酒精与其他形成上瘾成分的专利药品也成为人们关注的问

题。一种叫 Hostetter's Bitter 的药，其酒精含量为 44%，另一种叫 Birney's Catarrh Cure 的药，含可卡因为 4%。1905 年 10 月，Collier 杂志上准备了题为“伟大的美国骗子”的系列文章，正式拉开专利药品论战的序幕。

1906 年纯食品与药品法案

1905 年，罗斯福总统建议，“通过一项法令用于管理制造跨州经营的假冒伪劣食品、饮料与药品”。1906 年，Upton Sinclar 的出版物《丛林》，揭露了在肉食包装工业中存在的触目惊心的不卫生状况，从而震惊了国会与全美国的公众。五个月后便诞生了纯食品与药品法案，这个 1906 年的法案禁止跨州间假冒伪劣食品与药品的交易。从而导致联邦政府全面介入药品市场，以后的修正案均建立在此项法案的基础上。

药品被定义为“任何用于治疗、减缓和防止疾病的物质或物质的混合物”。特别重要的是法律中关于假冒的一段话，假冒只涉及标签，而不涉及一般性的广告，包括“任何关于……药品或者药品中所含成分或物质的说明、设计、花招，这些将特别地造成虚假和误导”。

该法案特别涉及了酒精、吗啡、鸦片、可卡因、海洛因、印度大麻以及其他一些物质，它们的包装上应明确注明含量与纯度。这一做法意味着那些被广泛用来“医治”酒鬼与吗啡上瘾的药品，也必须标明自身所含的其他上瘾性物质的成分。但是，只要将其成分明确地标在标签上，这些成瘾性药品便可以买卖，并没有联邦管制。法案的目的是为了保护公众免受那些不道德的商贩的欺骗，而不是那些药品的侵害。1906 年的“纯食品与药品法规”提供了一块基石，在此基础上所有现代管制药品的法规被嫁接而产生。

1914 年哈瑞森法案

20 世纪初，汉密尔顿·赖特博士(Hamilton Wright)——美国麻醉法之父，指出美国通过主导性的国际努力，帮助中国努力减少鸦片进口，可以取得与中国的优惠贸易地位。在美国的要求下，1912 年召开了一个讨论如何控制鸦片贸易的国际会议。英国因为鸦片受到控制，正在放弃这一暴利买卖。最终，在几个参加国之间形成一个控制这些物质的国际贸易和国内销售的协议。在这种情况下，赖特博士起草了一个提案，由当时的纽约州参议员哈瑞森提交国会，提案名为“对所有从事生产、进口、制造、合成、处理、分配或提供鸦片和可可叶及其结晶、衍生物、配制品以及其他目的的人员进行注册、征收国内税和强征特别税的法案”。这个具有历史意义的法律通常被称为哈瑞森法案。

从此，历史上第一次，鸦片和可卡因的批发商和零售商每年要注册、缴付少量费用，并使用国税局印发的特别订货单。如果医生、牙医、兽医注册的话，他们也被当做潜在的合法的分发者。对今天的读者很重要的是应该看到，在 1914 年，对于禁止个人占有和使用这类药物的联邦法律也许没有支持和作为宪法的理论根据。国会当时或许没有考虑这类法律，如果它考虑的话，最高法院或许也会宣布它违宪。哈瑞森法案是一个税收法规，立法上等

同于威士忌税，它不是惩罚的法规，违法的罚金并不严厉，也没有关于“麻醉品”所有者的度量。

在国会辩论期间，被关注的是此项税法会给医生与药剂师造成麻烦，并且人们怀疑，如果哈瑞森法案的目的仅仅是为了与更弱的1912年海牙公约的有关条约接轨，那么该法或许会在美国通过。这不意味着替换现行的法律，事实上，它特别地支持和继续1906年的纯食品与药品法规和1909年禁止鸦片法规的合法性。为了控制这些毒品，赖特博士到处讲演、大写文章造声势，并且采用了有效的煽情的手法，有时还采用一些直率的种族主义的宣传运动。例如，他对公众宣讲，用鼻子“吸进”可卡因是南方黑人很流行的做法，这造成了公众极大地关心和恐惧。他还在国会作证，指出这种吸毒方式导致了白人妇女遭强奸，联系到大力渲染的对堕落的华人鸦片窝点的种族性惧怕，从而产生了很大影响；1914年，哈瑞森法案得以顺利通过。这项法案从此促发了联邦政府所有控制毒品法规的出台。

两个联邦部门与两套法规

基本联邦管制法规自1914年通过以来，直至今天一直对国家药品管理发生着作用。也许有意义的是，纯食品与药品法规在农业部中得以实施，而哈瑞森法案是在财政部实施——形成了两个不同的联邦部门实施、执行的两套不同的法规。两套法规有许多重叠的内容，而各自部门所对应的政策重心却是不同的。农业部实施该法的目的是保证药品的纯度和标签的诚实性；而财政部的目的则是强调对酒精类产品的征税，它会很快去强化禁令。两个部门采取的方法被法庭判决进一步加强，以至每一种法规的真实效果变得要多少不同于看起来被期望的那样。

二 管制药品

1906年的法规要求政府管理食品与药品的纯度，事实证明，就在国会辩论期间，食品与药品方面的几千种产品都存在问题。分析和研究任务的出发点在哪里？农业部的首席化学家H. 威利(Harvey Wiley)博士是1906年法规的主要撰写者，他起草了其中的大部分内容，并且他也是该法规执行的负责人，影响了该法的实施方向。他首先考虑的是伪劣食品，所以，大多数案子涉及的是食品生产而不是药品生产。

纯 度

绝大多数的药品制造商都努力执行这项新的法规，尽管它们并没有接到政府有关应当如何执行的具体意见。Cuforhedake Brane-Fude 的制造商修改了它们的产品标签，标明一种广泛用于头痛的药品的酒精含量为30%。1908年，政府将这个制造商推上法庭，指控其产品实际酒精含量比标签注

明的稍低；从产品标签看来，该产品是一种“疗法”，是大脑所需的东西。这两方面都误导了消费者。经过许多次对描述酒精含量的不同方法和标签注明的争论，该公司被陪审团判定有罪。这也许仅仅是因为 Brane-Fude 这两个单词的意思，付出了 700 美元的罚金。

威利博士继续奋力检测产品和追踪任何被掺假和不准确标明重要成分的产品，同时追踪许多公司所宣称的医疗效果。1911 年，政府进行了反对一项宣称是癌症治疗的行动，即而又被推翻了。原因是发生了一场关于产品成分是否正确地标明，以及最初的法律未做出关于医疗方面的说明而只涉及其成分的争论。于是，国会迅速通过了 1912 年的谢利(Sherley)修正案，该法案宣布标签上“虚假和欺诈的”医疗性说明为非法。尽管如此，在制造者知道其是虚假的情况下，仍然取决于政府去证实制造者的说明不仅是虚假还应是欺诈。1922 年有一个案例，宣称“B & M 外用药”能治疗肺结核，但该案未被判定为欺诈，因为该产品的厂商既无科学也无医学方面的训练，他真实地相信该药的成分(生鸡蛋、松节油、氨、甲醛、芥末和冬青油)是有效的。这似乎像是鼓励白痴去开办药厂!

从一开始，食品与药物管理局就采用了鼓励自愿合作的方式，这种方法是通过教育和矫正行动而不是惩罚和强制性顺从得到的。随着被调查的案子越来越多，食品与药物管理局官员发现，许多违反 1906 年法律的情况显然并不是故意的，而主要是由于低劣的制造技术与缺乏质量控制手段引起的。食品与药物管理局开始为各种各样的化学品、产品和与医药产业紧密相关的合作项目开发测定技术，以提高标准。20 世纪 20 年代的繁荣与共和党温和地管理以及科技的快速发展，带来了由医药产业推动的制造和销售工作的大量自发变化。

尽管有许多进步，但是许多更小的小公司仍然继续制造无效甚至是危险的“江湖医生”式的药品。30 年代的经济萧条促发了商业竞争，并使民主党总统罗斯福当局更严格地对待医药产业。食品与药物管理局在 30 年代中期进行的调查表明，被调查的 10% 以上的医药产品不符合“美国药典”和“国家条例”。30 年代初期，曾做过一些重要改革的努力，但是受到专利药品厂商的反对，使得改革未能实现。

安全性

30 年代已经兴起了使用磺胺类的药品，该药是很有效的抗生素。一位化学家在研究其液态形式时，发现磺胺可以在二甘醇中溶解。这种新的混合物，口感和气味良好，于是在 1937 年开始装瓶销售。但二甘醇会造成肾中毒，在短期内就有 107 人服用“万灵磺胺”(Elixir Sulfanilamide，即新混合物)后死亡。联邦政府不能只因为混合物有毒而简单介入，因为当时没有要求：医药品应当安全!食品与药物管理局以真正的二甘醇含有酒精的名义扣押了这些二甘醇,可是发生事故的二甘醇没有含酒精。一位与此事相关的化学家自杀了,这个制造公司按 1906 年法规交付了截止到当时的最多一笔罚金，此事引发的公关危机导致了“1938 年食品、药品、化妆品法案”的出台。

在1938年法规中的一个重大变化是：要求制造商在新药上市之前，必须要做毒性检验。企业需交新药申请(NDA)给食品与药物管理局，申请包括“表明这类药品是否使用安全所做的检测的完整报告”。这些文件得到认可后，申请才有效。在1938年至1962年间共递交了13 000件新药申请，其中约有70%被批准上市。

NDA
食品与药物管理局的一种申请。这种申请必须表明一种新药在动物和人体试验中的安全性和有效性，并由制药公司在这种新药投放市场前向食品与药物管理局提交

新药申请的规定在两个方面具有重要性：首先，它改变了食品与药物管理局的角色，即从检验和关注已经上市的药到为新药的上市把关，这样就增加了食品与药物管理局的权力和责任，使得食品与药物管理局的规模迅速扩大。其次，对新药在上市前企业负责研究的要求，大幅度减少了由未受训练的人开办的小药厂生产药品的可能性。

1938年，法案也规定了药品的标签既要充分说明用药的规定，又要指明药品只能根据医生的处方来使用。从此，联邦法律第一次分别了两类药品，一类是非处方药品，另一类是处方药品。

有效性

50年代后期，参议员E. 凯弗维尔(Estes Kefauver)开展了一系列关于调查高价药品销售和制药企业进行市场联合操纵的听证会。在听证会的不断深入中，药厂、医生甚至食品与药物管理局本身均受到批评。一个主要的问题就是一些被极广泛地广告宣传和销售的非处方药也许毫无效果。例如，卡特公司的小肝药丸由糖衣包装，它的成分被正确地标明，但是却没有标明实质性的治疗作用，如果你不考虑而匆忙作出结论认为它会有益于你的肝，那不是药厂的错。没有任何法规要求药厂去实际做什么。我们虽然有“食品、药品与化妆品修正法”，但是被封存在议会中。这再一次说明，在重大的改革被实施前，会出现提高公众意识和引起议会注意的问题。

“反应停”是一种镇静安眠药，1957年在原西德首先出售。这种药在怀孕妇女中被广泛应用，因为它能减轻孕妇早期妊娠经历的恶心与呕吐。1960年，一家美国公司向食品与药物管理局提交了一份要求销售“反应停”的新药申请。幸运的是，食品与药物管理局负责申请事宜的医生没有很快地批准销售此药。因为1961年和1962年初已经明显发现，“反应停”会影响胎儿发育。在德国，数百个婴儿出生后就四肢残缺。该美国公司发售了一些药用于临床检验，但是，因为新药申请在美国没有得到批准，使得美国避免了一次重大灾难。

1962年，凯弗维尔—哈瑞森修正案增加了几个重要条款，其中包括要企业在诊断测试之前，递交实验计划书和提供人体临床实验的证明。另一个条款是要求处方药的广告(多数是在医学杂志上)必须包括该药副作用的信息概要。

最重要的变化是要求每一种新药必须在标签上明示对所涉及的疾病的有效性。与1938年法律的安全性检验所要求的细节一样，有关有效性的研究要提交给食品与药物管理局。食品与药物管理局也开始审查1938年到1962年之间上市的数千种药品，从而判定它们的有效性。任何药品一旦被发现无效便被禁销。1966年，食品与药物管理局开始了评估处方药说明书准确性的历程，截止到1974年底，食品与药物管理局采取行动，从2 732家企业

生产的药品中禁销了 6 133 种。

新药上市

为贯彻 1962 年法律中关于新药安全性与有效性的条款，食品与药物管理局制定了一套规范的程序和标准，那些希望进入市场的处方药生产企业必须遵守它。这使得医药企业从开发新药到进入市场的过程变得漫长，同时手续费用昂贵，平均达到了 3.6 亿美元的水平。

只有当医药企业准备研究新药对人体的有效性时，食品与药物管理局才正式界入。这时，企业要向食品与药物管理局提交一份“新药调查免除要求的说明(IND)”，还要提供所有临床前、在人类以外进行实验的研究资料,包括在动物身上做的药效试验。临床前试验工作的主要目的是为了安全。

IND
一种新药在完成动物实验后在食品与药物管理局备案后，获准进行临床实验

作为最基本的安全证据，动物试验必须至少在两类动物中进行，将动物分为不同组，并分别对其进行不同剂量的详尽试验。对动物所给的药必须与给人的药物用量和服药时间相似。例如，一种给慢性病使用的药要求对动物进行两年的毒性试验，而且是两种动物。在这些试验中使用的服药方式和药的类型也必须与建议人类服用时的要求相同。

除了这些研究结果,企业还必须提交详尽的对人类所建议用药的临床研究说明。企业还必须担保,作为研究对象的人会被告知他们正在接受研究的药物,而且,他们要在一个正式的声明上签字,声明的内容是他们知道他们将接受的药物,了解这一试验对他们来讲是可以接受的。最后,医药企业必须同意今后每年向食品与药物管理局递交一份综合报告,并做到一旦出现任何动物或人类服用了该类药物而产生任何负作用,就立即报告给食品与药物管理局。

如果食品与药物管理局授权同意进行人类服药试验，企业就可以进入临床研究三阶段的第一阶段。这三个阶段是：

第一阶段，周边(外围)试验。在有限的健康人中服用极少的药量，这些人通常是公司的雇员、医学院的员工、监狱的囚徒以及其他志愿者。在这个阶段中，研究者主要的兴趣是了解健康人体对药物如何吸收和排泄以及对身体可能产生的影响。

第二阶段，开始对患有某种症状的病人进行研究，该药品是作为治疗其疾病的候选药。这些研究将涉及数百所医院的病人，他们被选出来的理由是因为新药或许可以治愈他们的疾病。

第三阶段，相当广泛的试验，用药的人数远远超过第二阶段，大约有数千病人，他们患有某种此药企图治愈的疾病或症状。如果药物在第三阶段被证明有效，食品与药物管理局在衡量其可能出现的危险和病人得到的治愈效果利弊两方面的得失后，就决定该药是否可以上市。

自 1962 年以来，该基本程序相对来讲几乎没有什么变化。1983 年，国会通过了“孤儿药品法案(Orphan Drug Act)”，提供七年的免税奖励与独家销售权给任何面向少于 20 万患者罕见疾病的新药开发的企业。到该法案通过之前，制药企业一直远离对罕见病症的研究，因为，它们能够挣到的钱不足以弥补巨额研究成本。到 1990 年，有 45 种新药按照这个法案获得了

食品与药物管理局的批准。在“药品之战”的前沿，国会听到有许多样品在四处分发给医生的消息后，在 1987 年的“处方药市场法案”中严格了申报程序，根据这个法案，医药厂家的销售员要免费向医生提供样品。后来，由于发现标有“被退的美国产品” 标示的赝品和劣质品从海外流入美国药品市场，就又增加了药品转运和重新进口的一些新规定。

围绕食品与药物管理局药品的批准制度是一个长期争论不休的大话题：为什么用这么长时间？这个问题并不是仅仅涉及那些患病的个人的问题。医药厂商对于新药只有 17 年的专利，通常它们一旦发现该化学物品可能有市场价值时，药厂就注册专利。厂商抱怨，当到了新药通过检查可以上市时，他们的专利保护只剩下几年时间，几年的时间不仅不能为厂商创造利润，甚至不足以支付新药的开发成本。从 80 年代中期到 90 年代中期，新药获得食品与药物管理局批准的平均周期从 34 个月减少到 18 个月。但是，加快食品与药物管理局审批速度却会被医药企业花在临床试验上所增加的时间——平均过程大致为七年——所抵消。

某些药品，包括治疗艾滋病的药被食品与药物管理局认为可以优先审查。1987 年批准了第一例治疗艾滋病的药，到 1997 年，有 42 种药获准，有 122 种正在进行临床试验。

三 麻醉品、危险药品与监控药品

对大多数美国人来讲，麻醉品意指非法生产与销售的药品。而在医药学意义上，麻醉品这个术语仅指具有某种效用的药品，带有从诸如鸦片、吗啡和海洛因中提取的用于麻醉止痛的原本效用。虽然哈瑞森法案控制鸦片制剂，但是什么是麻醉品、可卡因，什么不是，由于实施的努力过多地集中于鸦片制剂上，以至于实施权力的官员最终成了麻醉品官员。财政部内的有关办公室成为官方意义上的麻醉品管理机构，人们开始求助于“哈瑞森麻醉品法案”来仲裁，虽然如我们所知，麻醉品这个术语已不是它的原意。这个术语在政治上使用的意义变化更大，以至后来的联邦法律也错误地将可卡因、大麻归类为麻醉品。

哈瑞森法案之后

1914 年，据估计约有 20 万美国人——约占当时美国总人口的四百分之一——对鸦片或其提取物上瘾。实施这个新法律的一条途径看来是允许那些通过注册医生提供药物的个人获得合法的鸦片制剂，同时，严厉打击走私者和残存下来的鸦片烟窟。毕竟，哈瑞森法案明确指出，如果毒品是由医生“在其职业活动过程中或为了合法的医学目的”而处方或使用的，一个未注册的个人可以购买和拥有这些已纳税的毒品。早期实施该法的努力集中于走

私者身上，并未有大量的人被捕。然而，一次非常重要的逮捕后来造成了很大影响。此事是一个叫维布(Webb)的医生正用电话订购麻醉品，其中一些麻醉品来自于某些他从未见过面的陌生人，证据显示，这位医生开出的处方用量是按照对方的要求写的。他被逮捕后被控有罪，于是他上诉到美国最高法院，后者于1919年作出维持原判的判决，判其行为不属于在职业医疗活动过程中合适的“处方行为”。但是，许多上瘾者仍继续悄悄地从他们的私人医生那里获取麻醉品，在大多数大城市中，公共诊所也销售吗啡给那些付不起私人医生费用的上瘾者。

具有讽刺意味的是，形成联邦政府控制毒品措施的最重要的立法根本不是“毒品法规”，而是第18条禁酒修正案。这项法规也由财政部负责实施，1919年成立了一个独立的执行部门，麻醉品管理机构就在这个部门中，L. G. 努特上校(Levi G. Nutt)为第一任主管，有170人在此服务。虽然哈瑞森法案本身没有改变，但人们迫使它发生变化。正如在酒精方面一样，人们相信治疗麻醉上瘾就是阻止瘾君子接触毒品(换句话讲，至少对他们“禁止”使用麻醉品)。解释维布案的新执法者们的看法是，给成瘾者开任何可以形成习惯的毒品处方都不是“合法的医学目的”，他们开始根据哈瑞森法规指控许多医生。1922年，这些做法在目标上看起来是正确的。最高法院判决另一位叫博曼(Behrman)的医生有罪，尽管他认为自己的处方不是用于维持上瘾，而是治疗程序的一部分，但是，这种辩护未被采纳，因为，证据表明一位患者从他那里收到相当于3 000份“常用剂量”的药物。

因为甚至治疗程序都没有被豁免，国税局(IRS)在全国30多个城市关闭了地方性麻醉诊所。在1919年至1929年间，财政部麻醉品机构共逮捕了7.5万人，其中包括2.5万名医生和药剂师。美国医学学会出于医疗职业声誉的考虑，支持有名望的医生不开麻醉品处方给上瘾者的观点。成瘾者由于没有合法的途径获得毒品，被迫停止服用毒品或转向非法市场寻找毒品。于是，这种执行哈瑞森法的新手段的结果是导致非法毒品交易的上升，使得成瘾者要花费比合法零售的麻醉品价格高50倍的钱。麻醉品上瘾越来越被看做是政策问题，而不是医学问题。

1922年，部分地是针对不断增长的非法市场，国会通过了琼斯·米勒法案，该法案成倍地加重了对非法进口麻醉品的处罚，最高惩罚为5 000美元罚金和10年监禁。这个法案是第一个错误地将可卡因列为麻醉品的法案，而后成立的联邦麻醉品控制局采取了一些行动计划来对付零售商。规定还包括，仅仅占有非法获得的麻醉品也足以构成犯罪的基础，这说明，官方已认为成瘾是犯罪。因为非法麻醉品价格昂贵，许多吸毒者便转向最有效力和可以得到的海洛因。1924年的另一个法规完全禁止海洛因制造商进口鸦片。那时已经出现了几种重要的趋势：成瘾者是与执法机构对抗的罪犯，非法市场的增长是对罚金加重和强制性力量的反应，其焦点是力图消除一种物质(海洛因)，好像问题是毒品本身。在1925年的林德(Linder)案例中，最高法院声明，如果该物质是治疗程序的一部分，并且没有超出“国会从不想干涉的专业指导范围”，那么医生为成瘾者开出麻醉品处方

是合法的。然而，损害已经造成，绝大部分医生不会为那些上瘾者做任何事。

到 1928 年，因毒品犯罪入狱的人口已达到联邦监狱总囚犯的三分之一。尽管 20 年代是禁酒的年代，但那段时间因吸麻醉品犯法入狱的人数仍是酗酒入狱人数的两倍。1929 年，国会认为为麻醉品犯法而花费的庞大支出是某些错误行为的标志，它说明毒瘾应被治疗而不是被反复抓进监狱。后来通过投票表决建立了两所戒毒农场，用以治疗那些吸毒(包括大麻和仙人球毒碱)成瘾、已被判决为违反联邦法律的罪犯。1935 年，一个设在肯塔基的莱克星顿镇的农场开业，大体上可以容纳约 1 000 个患者，其中三分之二是囚犯。

为了回应对毒瘾实施的新方法和将禁令贯彻到底，同时也是处理人们对前麻醉品管理部门腐败的指控，1930 年，国会采取了几个行动，最终在财政部成立了一个独立的麻醉品管理局。1932 年，哈瑞·安斯林格(Harry Anslinger)成为该局第一任执行长官。他上任时发誓停止逮捕如此多的吸毒者，而代之以追踪大的毒品商。安斯林格成为第一个“毒品沙皇”，尽管当时不这样称呼他。在某种程度上，安斯林格追随联邦调查局局长 J·艾德卡·胡佛的指挥，此二人得到后来的历届总统反复任命，他们二人也建立起自己重权在握和有极大影响力的地位。从 1932 年至 1962 年的长达 30 年时间里，安斯林格几乎完全控制着联邦政府在麻醉品教育、预防、治疗与强制实施的大权。没有一个联邦或州的麻醉品法规没有他的影响，他也曾代表美国去参加国际禁毒组织以及联合国的会议，阐述美国对麻醉品的关心。他强硬地反对毒品滥用，并始终反对任何形式的“流动性”麻醉品治疗(指在有保障的医院之外去治疗)。

在一段并不长的时间里，禁令与当时大萧条时代对公共开支的削减，减少了强制机构的数量。在一些报纸报道了大麻与犯罪的联系后，安斯林格采用了一种新方法，他写文章、讲演、举证并制作电影来描绘大麻这个恶魔。这些努力成功地将公众的注意力转向他领导的毒品管理局正在与毒品进行的战斗，并导致了 1937 年“大麻税收法案”的通过。从此大麻与可卡因、鸦片制剂一样成为法律控制的物质，对合法进口、购买、销售大麻都要进行注册和征税。从 1937 年到 1970 年，联邦法律中大麻一直被认定为麻醉品。

第二次世界大战造成了合法与非法毒品进口的下降。随着战争的结束和国际旅游业的复苏，尽管 1951 年对哈瑞森法案的博格斯(Boggs)修正案规定，对麻醉品犯罪必须作出强制性的最低程度的判决，但是非法麻醉品贸易也复苏和逐年上升。1955 年，在参议院立法委员会的一个分委员会，有人举证说，美国公民被引诱毒品上瘾是其他国家计划用毒品腐蚀美国的方式之一。请记住，这正是麦卡锡时代最疯狂的时期，在当时，仅仅被 J. 麦卡锡参议员暗示某人与“共产党”有联系，就足以毁掉他的职业。后来一个有趣的小道消息说，当时安斯林格和胡佛知道麦卡锡对吗啡上瘾，再加上麦卡锡是广为人熟知的酒鬼，于是，安斯林格便让麦卡锡定期从华盛顿特区的医药

商那里得到毒品供应，麻醉品管理官员不进行干涉。为了消除犯罪，1956年，国会通过了“麻醉性毒品监控法”，大大加重了打击力度。在此法规下，除第一次初犯者外，其他任何罪犯都必须监禁，不允许监外执行、缓刑或假释。任何对18岁以下青少年贩卖海洛因者都将被处以死刑，安斯林格对这个特别的规定有如此评论：“我希望将自己连接在那些出售毒品给未成年人的毒品贩子的活动开关上。”

1965年毒品滥用监控修正案

60年代初，我们看到的不仅是非法毒品的泛滥，同时也是非法服用毒品的类型变化。趋势是新吸毒人群中受过更高教育的人数在上升，而且他们主要关心能够改变情绪和意识的毒品，如安非他明、巴比妥酸盐和致幻剂等。大城市的一些医院报告，急诊室病人中有多达15%的患者涉及对这些毒品的有害反应。虽然安非他明与巴比妥酸盐属于合法处方药，但似乎它们也应该作为麻醉品来得到相同形式的控制。1965年的“毒品滥用监控修正案”确认这两种药品为危险药物，并且包括如LSD类的致幻剂。麻醉品管理局则更名为麻醉品与危险药物管理局。这样，我们可以看到60年代这个部门发生的许多重要变化。安斯林格退休，该局有了需监控的新毒品，它正面对着被广泛忽略的大量青少年吸毒的法律问题，这些青少年并不都是无特权的和犯罪群体的成员。

1970年综合毒品滥用防治与监控法案

“1970年综合毒品滥用防治与监控法案”通常被称为“被监控物质法案”，这个名称是名副其实的。它是综合性的，因为它撤消、替代或更新了以往所有麻醉品与危险药物的法律。这个基本法至今有效，所以了解它的构成十分重要。这个法律特别指出被法案监控的毒品属于联邦司法管辖，不会迁就跨州的商业活动；它清楚地表明，联邦政府的强制力和起诉可以涉及任何被监控性毒品的任何违法活动。

1. 预防与治疗

综合毒品滥用防治与监控法案处理的毒品滥用的预防和治疗，是通过拨专用基金扩展社区精神健康中心和公共健康服务医院在医治毒品患者方面的作用。这个法案授权职业工作者和国立学校开发教育材料和毒品教育研讨会。

2. 被解决的监控问题

这个法案有关监控方面的部分是最具争议的，这个法案解决了一些基本的哲学、伦理和法律问题。首先，这是一个直接监控毒品，而不是通过税收来控制毒品的法案。执行的权威从财政部转移到司法部的毒品强制管理局(DEA)。第二，主要方面是将法规的执行与监控毒品的科学评估区分开来。司法部长负责该法的监控方面的执行，而卫生与人类服务部部长对哪些毒品应该受监控提出有法律约束力的建议。这种在决定何种药品应被监控方面执法与科学、医学的分离，是那些争辩建立一个理性毒品法的人们的一大主要

胜利。

3. 目录

在特别地排除了“蒸馏烈酒、葡萄酒、麦芽发酵饮料与烟草”以后，这个法案确立了必须按期更新与出版公开的五类目录的毒品。表4.1概括了五类目录中每种毒品的特点，并给出了简单的例子。也许最重要的区别是在目录Ⅰ和其他四个目录之间：目录Ⅱ到目录Ⅴ主要包括将进一步被这些法规监控的处方药，而目录Ⅰ中的物质被定义为“不可用于医疗”，因此也不能被用作处方药。注意：可卡因在目录Ⅱ中，而大麻在目录Ⅰ中。

表4.1　　监控性物质目录概况

目　录	范　　围	例　证
目录Ⅰ	a. 具高度滥用潜在性的毒品	海洛因
	b. 目前美国医疗中不能接受的医用毒品	大麻
	c. 在医学监督下缺少安全性的毒品	LSD
目录Ⅱ	a. 具高度滥用潜在性的毒品	吗啡
	b. 目前可以接受的医用毒品	可卡因
	c. 滥用会导致严重的精神或生理依赖性的毒品	甲安非他明
目录Ⅲ	a. 在滥用潜在性方面低于目录Ⅰ、Ⅱ的毒品	安非他明
	b. 目前可以接受的医用毒品	大部分巴比妥酸盐
	c. 滥用会导致中度生理或高度精神依赖性的毒品	PCP
目录Ⅳ	a. 在滥用潜在性方面低于目录Ⅲ的毒品	巴比妥
	b. 目前接受的医用药物	氯酸盐水合物
	c. 滥用会导致有限生理或精神依赖性（低于目录Ⅲ）的毒品	三聚乙醛
目录Ⅴ	a. 在滥用潜在性方面低于目录Ⅳ的毒品	少量可卡因或鸦片的混合物
	b. 目前接受的医用毒品	
	c. 滥用会导致有限生理与精神依赖性（低于目录Ⅳ）的毒品	

4. 拥有毒品的处罚

对只是拥有一种毒品的处罚变得比以前宽松得多，这并不取决于目录。然而，从理论上讲，一个人无论是拥有一片处方给另一个人的安定或是有一袋海洛因都被视为同等犯罪。初次非法拥有监控性毒品或初次“分发”不为报酬的大麻会被判一年监禁，并(或)罚1 000到5 000美元的罚金。法庭可以代之以缓刑一年。如果缓刑期间此人没有犯案，判决撤消，罪行被“免除”，但保留一个非公开的行为记录，以防止此人再一次成为“初犯者”。

5. 贩卖毒品的处罚

1970年通过该法案时，对非法制造和贩卖监控性物质的处罚并不很复杂，对初次贩卖目录Ⅰ和目录Ⅱ“麻醉性”毒品的处罚最高为15年徒刑和

2.5万美元的罚金。1986年，处罚变得复杂化，处罚取决于贩卖的毒品种类和销量。法定的最低处罚再次起作用，就像50年代所做的那样。初次大量贩卖海洛因、可卡因或其他几种毒品者，如果销售活动导致死亡或严重的身体伤害，会被处以无期徒刑和400万美元的罚金。初次少量贩卖大麻者会被判最高5年监禁与不超过25万美元的罚金，并且不允许假释。

6. 1988年法规的变化

1988年的“毒品法案选本(Omnibus Drug Act)”对“被监控物质法案”做了一些有意义的补充和修正。这个新法规的许多部分涉及飞行器注册、洗钱、出售军火给重罪犯以及用于制造毒品的化学原料。任何杀人或指使杀人且涉及毒品的重罪犯将被判死刑。法规的主要部分还涉及建立治疗与教育计划的基金。最显著的变化是加强对毒品服用者的管理措施，目标是减少对毒品的需求(与联邦政府将全部力量放在减少毒品供给上相呼应)。在此法出台前，对拥有少量监控性毒品(个人服用)的服用者的定罪几乎不做惩罚。而在新的法规下，某人一旦被认定为毒品拥有者，那么他可能面临以下不愉快的惩罚：

(1)民事案的罚金高达1万美元；

(2)没收运输毒品的汽车、轮船或飞机等；

(3)取消所有联邦政府的福利，包括学生贷款和奖学金，初犯将判一年徒刑，再犯判最高为五年徒刑。

1988年法律还规定，若全家有一个人参与犯罪活动，包括与毒品相关的活动，将剥夺全家居住公共住房或其他公共建筑物的权利。

7. 毒品帝王

为更好地协调所有这些联邦政府的努力，新法规确立了国家毒品监控政策主管具有“内阁级别”的地位(被普遍地称为“毒品沙皇”)。立法要求该主管提供国家毒品监控战略、所有有关联邦机构进行毒品监控的年度联合预算，向国家安全委员会提供咨询建议，并直接向总统报告工作。

四 各州与地方法规

在这里详尽描述全美50州所有毒品法规的变化是不可能的，我们应该记住，绝大多数州和许多地方在1906年联邦政府采取行动之前，就已经有规制毒品销售的法律。那些旧的法律的某些部分在一些地区仍有效力。关于处方药和非处方药的合法销售，在各州之间基本一致，但在具体细节上略有区别。例如，在有些州注册医生的助手被允许开许多种药物的处方，而在个别的州，以前，少数几种药需要医生或牙医的处方，而现在，药剂师也拥有了对这几种药的处方权。

在1970年通过“被监控物质法案”后，各州开始采用“统一的监控物质法规”,这是由司法部毒品强制管理局推荐的一个样板性的州法规。在这些

州法规中也可以看到与联邦政府一样的监控目录，它们通常也仿效相同的处罚模式，虽然某一具体的处罚在各州之间有所不同。这套样板法规取代了各州以往的所有毒品立法，但是有时旧法律的痕迹仍依稀可见。例如，一些州界定判走私使人不能自制的毒品的人进入监狱是特别罪。再者，许多州自“统一法规”刚被颁布后就对其做了修改。一些州对大麻拥有者先“非罪化(decriminalized)”，按民事犯法处以罚金(参见第十七章)，然后再将它“重新定罪(recriminalized)”。联邦政府力促各州制定“禁毒校区”法律措施，对在学校附近贩毒者施以更严厉的处罚。另一个由联邦政府鼓励的行动被大多数州所采用，这就是对违反被监控物质法的人吊销驾驶执照，即使犯罪者并不是在驾车时卷入此项犯罪。

日常毒品用具(paraphernalia)

paraphernalia 指某项活动的设备或器材。吸毒器具包括下列几项：注射器、吸管、天平、镜子等

70年代中期，一个主要的产业在快速增长，即在某方面与毒品使用有关系的合法物品的生产和销售。卷烟纸的销量上升，而松软的烟叶销量反而在下降。水管和用于凝缩大麻烟雾的特殊管子是热销货，还有精心修饰的“大麻烟蒂夹子”、筛子和天平。这些主要在“麻醉毒品店(head shop)”出售。这些店满足了毒品服用者亚文化，并且在很多情况下，与乐器店或其他以青年人为取向的产业相联系。尽管这些用具本身并不是非法物品，但它们与非法毒品使用的清楚关系和与青年人的关系十分明显，从而引起了毒品服用到接受到纵容甚至广告宣传的注意。一些地方通过了法规，旨在监控毒品所用物品的销售。1977年，印第安那州率先颁布了第一个州级反销售毒品用具的法律。在白宫的要求下，1979年，司法部的毒品强制管理局提出了一个样板性反毒品用具法案，各州可用它作为对“统一监控物质法”的修正，一些州已经这样做了。

1979年到1980年间，伴随着大量电视和报纸的报道、国会听证和立法活动，对毒品用具的关心看起来达到了高潮。人们的关心被可卡因基本用具以及与可卡因有关的物品(如吸管、匙子、研磨装置、镜子和剃刀)的销售而激起。关键是，每种反毒品用具的法律都受到立法方面的攻击。我们很容易理解，为什么毒品强制管理局所提出的样板立法要字斟句酌。该法规严禁“用于、准备用于或设计用于复合监控物质的榨汁器、碗、容器、匙子和混合性器具”。一个匙子或一个碗可以被认为、也可以不被认为是毒品用具，这取决于它们的使用目的。作为电子器件出售的鳄鱼夹不是毒品用具，但当它摆在某地的“麻醉毒品店”里出售就可能是毒品用具，这取决于它如何被展销和售货员怎样讲解它的用途。虽然一些州的法律已经被法院所抛弃，但建立在样板性反毒品用具法案基础上的大部分法律仍被执行。结果之一就是，销售这些产品的人会详细指出它们的合法用途。现在，联邦法规禁止利用美国邮局邮寄毒品用具。

五 联邦支持尿样检查

军队与联邦政府雇员

直到70年代，相对不那么昂贵的尿样测试才被发明出来，这样就可以检测尿样中各种各样的滥用物质及其代谢变化物。海军及其他军兵种率先开始了大规模的随机尿检。很快，各种高度危险或知名人物、油田工作人员、空中飞行管制人员和职业运动员也紧随其后接受检查。1986年，里根总统第一次宣布，所有在联邦政府“敏感”岗位工作的雇员都应当接受尿检。他还要求那些与联邦政府有业务关系的公司也对其雇员做尿检——如果这些公司还未这样做。

运输业工人

1987年，马里兰州巴尔的摩附近一列安切克公司的客车与一列康瑞尔公司的货车相撞，致使16人死亡。事故原因马上被披露出是与毒品有关，因为康瑞尔公司的工程师和司闸员正好在事故发生之前一起服用了大麻。另有争论的观点是康瑞尔的货车警告装置失灵和备用警铃没有响。吸食大麻可以被认为是康瑞尔公司雇员“搞糟”行为的一个坏征兆，他们违反了一系列安全程序。因而，政治家和新闻媒体都认为这个悲剧清楚地说明了随机尿检的必要性。现在，运输业的雇员都被要求进行尿检。1992年，尿检还被扩大到跨州行驶的卡车司机。此外，尿检对于罪犯是一项基本要求，不管他(她)是在被监禁还是被缓刑或假释。



一种尿检测试的例子

私人企业雇员

私人公司在雇用新雇员前，会要求进行尿检和(或)隔一段时间检测一次，进行尿检有两个主要原因，但这两者归结到一点都是钱。第一，公司相信，不吸毒的员工不会经常缺勤，犯错误少，有更好的安全记录，工作好且效率高；第二，公司花相对较少的尿检费用，可以保证，如果一个“烂醉的”员工在工作中伤害其他人或制造出危险的次品，公司能省却跟随而来的疏于管理的诉讼。一些与联邦政府有业务关系的公司更有额外的理由，它们被要求在工作场地禁止吸毒的员工进行操作。

检测方式

有关这类检测计划的说明中还未被在报纸上广泛讨论的原因是，将会使用哪些程序、寻找的是哪些毒品、检测如何更好地进行等。绝大多数毒品的尿样检测使用的是市场上可以买到的设备，这一设备基于一种叫做酶增殖免疫化验检测(EMIT)的方法。这种方法依赖于某些抗体的使用，这些抗体对有关的毒品或该毒品的某种代谢物发生反应。与这种化验有关的一个问题是，可能会造成某些其他毒品与化学物质对抗体的交叉反应，从而产生虚假的阳性结果。

尽管这类虚假阳性的事故发生率相当低，但它们也会发生；所以，更好的方法是采用另一种更具选择性的初始检验方法，比如气体层析/质谱测定器(GC/MS)，这种方法更专业、更敏感，但是也更昂贵。对一个样本进行一次典型的EMIT检测需约20美元，而GC/MS检测约为100美元。早期尿检出现问题的原因是马虎地对待样本，出现了基于混乱样本检测的错误报告。后来，从事这些工作的实验室完善了他们的处理程序，有关公司也改进了检测设备，增加了准确性，使得那些公司或政府有关机构在理论上能获得非常准确的信息。但是，在实践中这一点并不总能做到。例如，有几种非处方药的成分如麻黄素在化学方面类似于安非他明，一些服用这种完全合法的药的人在EMIT尿检中可能会出现安非他明的“阳性”反应。直到最近，含异丁苯丙酸的药品能够产生类似大麻的阳性检验结果。如果这些相同尿样接受GC/MC检验，这些虚假的阳性反应就会消失，因为GC/MC检验能够区别麻黄素与安非他明或异丁苯丙酸与大麻的代谢物。但是做这项检验的人不得不多付费用。

EMIT设备能检测出大麻的代谢物、可卡因的代谢物benzoylecgonine(一种可卡因代谢物)、PCP和海洛因。然而，在这些毒品之间代谢物的敏感性和存续时间在检测中有极大的不同。一个服用适度剂量可卡因的人，其代谢物在一两天内仍清晰可见，但是在三四天后就很有可能测不出来——即使是某些长期大剂量的服用者。对PCP和海洛因的期限也是大约4天，而对大麻的代谢物超过5天仍可以可靠地测出，对大麻长期大剂量的服用者，在2至3周甚至长达30天内的检测都为阳性。由此看来，检测大麻的长期服用者要比检测其他类型的毒品服用者容易得多。联系到服用大麻的频率比其他毒品高得多，如果某人在毒品的尿检上过不了关，那么极有可能是大麻的代谢物。

美国司法部指导过用头发样品进行毒品检测的研究，这种方法在理论上能检测出吸食毒品后几周的人，即使毒品并未被吸收进头发中。虽然这种方法还没有被广泛使用，但这种检验或许会引起实践和种族方面的麻烦。

我们还应该意识到所有这类药物检测能够检测药物或其代谢物的存在，但并不能告诉我们检测对象在检测期间身体受损害程度的任何信息。一个星期六晚上酗酒过量并深感不适的人能在第二天早晨出现在工作场所，他能

轻易地通过毒品检测，但也许不能把工作做好。而另一个在星期五晚上服用大麻的人，不会产生什么不适反应，但是可能通不过毒品检测。这种检测的总的思想看起来是禁止非法毒品的使用，而不是检测毒品对人体的损害。

六 毒品管制的影响

我们可以通过以下三个问题检验实施联邦毒品法案的目前的努力：(1)我们在执行毒品法律中实实在在做了些什么？(2)我们为此投入了多少成本？(3)产生了多少效果？在以前的反毒品过程中虽一直有“战斗”，但是，最大的努力开始于1982年，当时里根总统号召对毒品买卖和有组织的犯罪重新组织进行反对战。历史上第一次，联邦政府的所有机关都参与其中，包括司法部毒品强制管理局(DEA)、联邦调查局(FBI)、联邦税务局(IRS)、酒、烟草和武器局、移民和民族化局(IN)、美国警察局和执法官员、国家海关和海岸警卫队。在某些地区，国防部的追踪和搜索系统也参与其中。国防部的涉入是在里根政府执政期间立法决定的，这标志着军队职能的重大变化。美国人认为，在州和地区层面上应维持庞大的警察队伍，但是，使用军队执行警察的职能来管理美国人民的观点一直令他们深恶痛绝。因为走私集团的胜利，我们现在动用空军的雷达和飞机、海军的防卫舰去追踪和搜寻也许涉及毒品运输的交通工具。这些努力已经成为一种持续的费用增加，1997年，国防部约有10亿美元花在与禁毒有关的行动上。

预算

在国家毒品控制战略评论和每年白宫准备的预算上有关于联邦政府广泛努力的概览，1998年所需的全部预算大约为160亿美元，其中约有100亿美元用于“减少供给”——国内边境的控制与国际合作。这与1980年的10亿美元总额相比有了大幅度的增长。

国际合作

针对减少毒品供给的国际间努力包括美国国务院对一些国家提供资助，帮助它们对麻醉品进行监控，这通常与司法部毒品强制管理局的工作结合起来。毒品强制管理局在40多个国家有派驻机构，它们协助当地政府根除毒品种植、摧毁毒品工厂、阻止毒品从这些国家向外贩运。1998年，国务院的“国际麻醉品监控计划”的预算为2.12亿美元，这包括直接资助的毒品管制与支持南美国家开发毒品作物和产业的替代产品和产业的贷款。美国正在以直升机、“防卫性武器”、制服及其他军用品的形式来消灭毒品买卖，同时还辅之以对军队和警察进行专门军事训练。这些计

划被限制在那些没有列入“始终大量违反人权的模式”国家中。再者，国务院必须给总统提出建议，总统每年必须向国会作报告，内容包括接受美国任何形式资助的每一个国家，这些国家能否被证明在反麻醉品的工作上采取合作性努力。任何不能被证明是合作的国家，都将被美国中止一切外援。

其他联邦部门

在美国境内的控制行动已扩大到与毒品买卖有关的所有活动。1990年，海关与联邦税务局采用新的“金融犯罪管制网络”对付毒品利润通过银行和其他投资机构的“洗钱活动”。联邦航空管理局不仅对飞行员和其他空勤工作人员做毒品尿检，同时注意有可能参与运输毒品的私人飞机和小型飞机场。农业部、土地管理局和国家公园服务局负责注意在美国土地上种植的大麻作物。

其他的禁毒费用

除了毒品监控战略的直接预算，还有其他的费用，但只有某些部分可以用美元计算出来。我们正在为大量的囚犯支付监狱费用：在各州和地方监狱中，有超过20万人的毒品犯罪者，在联邦监狱中则有5万多毒品犯罪者。还有数千假释、监外执行犯及各种少年拘留犯的开支。我们还应该加上涉及在黑市上买卖毒品犯罪的费用和一些无法计算的费用。如州与地方的许多警察、司法部毒品强制管理局、联邦调查局以及其他联邦部门的工作人员，他们冒着生命危险从事禁毒工作。长期以来，许多执法部门一直在付出的另一代价，就是毒品管制中已经存在的腐败。因为反毒地下警员必须接近和获得毒品贩子的信任，所以有时他们为了获得毒品贩子更多的信息，会做些违法行为。他们甚至会接受毒品贩子的小恩小惠。一些警员发现，除非不怕被怀疑，否则必须要“花费”一些钱。在这种环境下，低工资收入的大多数执法官员得支付大量金钱给一些毒品贩子，从而接受了太多的钱财和忽视了太多的违法行为不断地发生，就可能使得在履行公职和渐渐地腐败之间的“界限”模糊。

另外，在国际合作中也存在费用问题。当我们的一些政治伙伴国涉及毒品交易，即使不是故意的，我们也被置于一个尴尬的位置上。例如，大量的海洛因经由巴基斯坦流出，有人或许会质疑，为什么不停止对该国的援助。我们说，首先，他们在美国的帮助下用他们有限的资源正在努力控制毒品，但是这个问题太大了。按照他们的观点，也许这个问题更多的是由于我们对海洛因控制的欲望造成的，而不是毒品贩子对金钱的需要而引起的。其次，我们不能付出在世界的那个地区(它与伊朗和阿富汗接壤)失去他们作为盟友的代价。所以我们必须尽力帮助他们努力控制毒品，而不是提出过多的要求去冒犯他们。我们对毒品控制的努力有时被认为是在帮助严酷的政府，在拉丁美洲和东南亚地区，我们以往的麻醉品监控资助是出于政治上的压力。佛罗里达州大法院控告巴拿

马的诺列加将军为贩毒罪，随后我们到那个国家将他抓获归案，后来的判决开创了历史先河：将另一国家被废黜的领导人判为违反我们自己的麻醉品法律。麻醉品控制的努力对我们在东方、加勒比海和拉丁美洲的外交政策利益上添加了额外的压力，这些地区也有着对我们国家来讲具有重要意义的海岸线。

最后，有一个无法计数的费用，那就是当我们增加政府权力的同时，我们也不可避免地损害我们国民的个人自由。由于不断增长的毒品监控的努力，美国公民将在工作中受到尿样检测，房屋、土地和运输工具检查，记录每一次国际性旅游的计算机编码护照，政府对个人财产记录不断扩大。这些人也会恐惧于自己的财产被没收和失去联邦政府的福利。

以上是联邦政府的努力和代价。那么，联邦政府的毒品管制努力是有效的吗？它们起作用了吗？有批评指出：除了持续上涨的开支、增加管制机构和不断努力地减少的各种各样供给之外，可卡因、海洛因和大麻的供给非但没有减少，事实上也许反而是增加了。虽然每年罚没可卡因的记录被不断刷新，在 80 年代，可卡因的黑市价格并没有太大变化，并且供应似乎比以往更加充足。1924 年，美国政府曾经做出全面禁绝海洛因成瘾的决定，70 多年以后，我们惟一能说的是我们依然无法完成这个目标。总会计署指出，我们在南美洲实施的根除非法可卡因农田的努力是失败的，新开辟的可卡因的种植面积比被我们毁掉的增加了许多。一份相当新的经济分析指出，即便根除和禁止的努力能够使一特定毒品来源国家的生产出现大规模的混乱，但只需大约两年时间，毒品市场就可以将生产恢复到以前的水平。

控制的有效性

另一方面，法律确实起了作用。据估计，每年非法毒品供给的 10% ~ 15% 被联邦政府机构没收。例如在 1995 年，政府起获可卡因 112 吨、海洛因 1 300 公斤、印度大麻 70 多万磅。减少供给鸦片和走私海洛因的努力使得毒品进口的生意变得更加困难和价格昂贵，毒品受到严格限制的证据可以从黑市高价交易中看到。非法销售的毒品价格比合法销售的价格要高出很多倍，也许，高价是控制某些成瘾者服用量的惟一办法，否则，那些成瘾者会因经常过量服用毒品而致死。各地的努力也各不相同。一些小毒品贩子被迫出局，他们很难联系到买家。毒品的买卖双方在交易中都面临着被伤害和被欺骗的高交易风险，这不仅提高了贩毒者的交易成本，而且可能使某些人对尝试毒品畏缩不前。例如，假如有人对海洛因好奇，想尝试一下，他也许会带钱去大城市的某一个危险地点。即使他有足够的“运气”找到了毒品贩子，恐怕也很难断定和相信那个人。而在一个非公共场所进行交易，面临的是可能被抢、被打或被假货欺骗，而后，他不敢也不可能去报警！

总 结

- 90年代初通过的两个联邦法规是现代毒品管理的基础。
- 1906年"纯食品与药品法案"要求各生产厂家有正确的标签。1938年补充了安全性检测，1962年补充了有效性检测。
- 希望进入市场、出售新药的企业必须先做动物的药物试验，然后向IND递交有关材料；经过对人体进行三个阶段的试验后，再向FDA递交申请材料。
- 1914年哈瑞森法案规定了麻醉性毒品和可卡因的销售。
- 哈瑞森法案是一个税收法规，但在1919年后，它被用做反对向上瘾者提供麻醉品的禁令。
- 随着麻醉品变得更加稀少，其价格在非法市场上上升，非法毒品市场也迅速成长。麻醉品局长H. 安斯林格的重要战略——更无情和越来越具强制性的努力并未扭转以上趋势。
- 1937年，大麻被列入麻醉品的目录中，1965年，安非他明、巴比妥酸盐、致幻剂也被列入联邦监控范围内。
- 1970年的"监控性物质法案"第一次对毒品提供了直接的联邦管制法规，而不是通过对毒品销售进行征税。
- 监控性物质被置于五个目录中，物质的分类取决于它的医疗用途和依赖潜在性。
- 1988年修正法案的目的是对毒品使用者、犯罪组织和洗钱活动施加压力。
- 联邦政府支持在军队中首先进行尿样检测，并且迅速推广到其他联邦政府机构、非联邦机构的运输工人和许多私人企业的雇员。
- 当前的联邦执法努力涉及数千名联邦政府雇员，还包括其他国家、美国边境线和美国国内的共同行动。
- 绝大多数州政府采用了司法部DEA推荐的"统一监控物质法规"的版本，同时联邦政府对所有各州颁布了命令：青少年最小饮酒年龄统一为21岁。
- 联邦、州和地方政府限制毒品的供应，致使毒品价格被抬高；但是，高价位吸引了更多的走私者和毒品贩子。这导致绝不可能完全消灭非法毒品。

[思考题]

1. 在20世纪初，哪四种形成毒瘾的毒品使用引起了社会反响，从而

导致了联邦毒品法规的通过？

2. 1906 年和 1914 年，联邦毒品立法通过的两项基本法律条文是什么？

3. 在哪一年，制药企业第一次必须向食品与药物管理局证实新药在其目标用途上的有效性？

4. 在一种新药申请被批准之前，要求做临床药物试验有哪三个步骤？

5. 在美国联邦立法上哪些历史性内容主要影响了我们控制成瘾性毒品的全部措施？

6. 谁是安斯林格？他在大麻管制法中起了什么作用？

7. 在监控物质的目录中，目录Ⅰ和目录Ⅱ最重要的区别是什么？

8. 什么是毒品用具法律？为什么该法一直引起法庭的争议？

9. 尿样检查中的 EMIT 方法的局限性是什么？

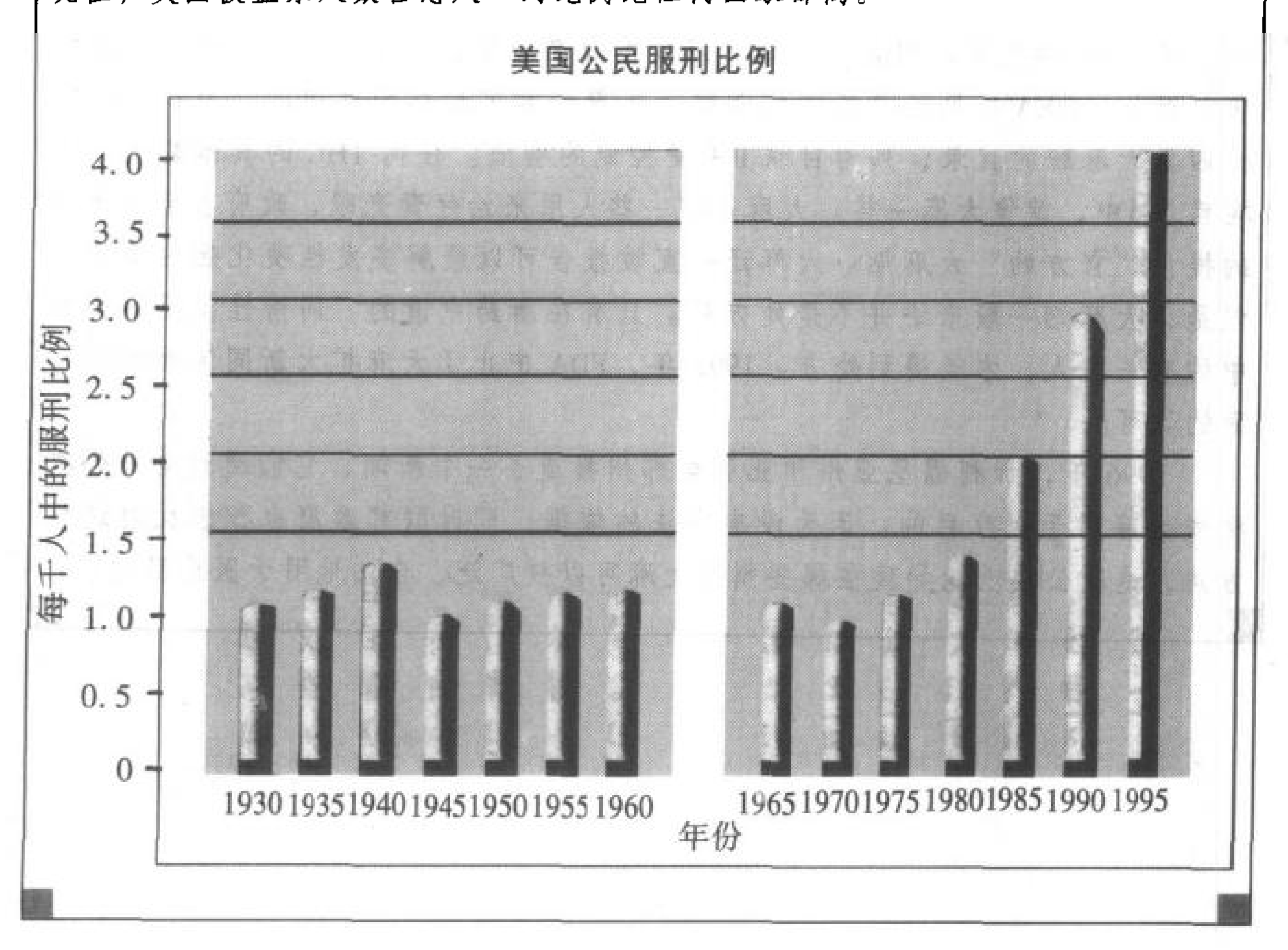
10. 美国每年对联邦毒品控制工作大约投入多少钱？

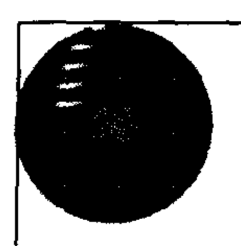


[附录一]

监狱中的美国人

主要由于因毒品犯罪而被捕的罪犯激增，美国州和地方的监狱中囚犯的数量已达到了历史最高记录。从 20 年代到 70 年代中期，占总人口约 0.1% 的人被监禁在监狱。其间，有高峰也有低谷，最高时是 1939 年(大萧条的结束)的 0.139%。从 1974 年到 1985 年，比例从 0.1% 加倍到 0.2%，而到 1995 年，有 100 万人在美国蹲监狱，超过了 0.4%。还有 300 多万人被缓刑或假释，这也是破记录和最高的比例。现在，美国被监禁人数占总人口的比例比任何国家都高。





[附录二]
什么是你的权利?

你是否知道在你所居住地区的法律中你所拥有的权利和义务?假如你正在开车,一位女警察未按规定让你停下,检查你是否喝酒,她还怀疑你携带另外一些化学品。她能搜查你的车中是否有毒品吗?如果正好有乘客在车里或有乘客的行李箱,她能搜查这些人或东西吗?如果她在你的车上发现了大麻,你是否会受罚?若在你车里的乘客身上发现了大麻,结果会怎样?假如你不懂如何回答这些问题,但又有兴趣了解这些问题,你可以请一些警察来谈谈这些问题以及其他的毒品管制问题。另一个办法是请教警察局中有关这类问题的某些专业人士,然后在学校小报上写一篇文章。

UP FOR DEBATE

[附录三]
大麻的特殊地位

“监控物质法案”在目录Ⅱ到目录Ⅴ按照滥用潜在性标准列出了一些药物。但是,“医疗中不被接受使用”的物质都放在目录Ⅰ中,德尔他-9-四氢酚(THC)这个大麻中最活跃的成分,最近被司法部DEA分类为某种治头痛的物质。一方面,THC现在具有医疗作用——治疗癌症患者化学疗法后的恶心与呕吐。自1986年以来,THC在四氢大麻酚的属名称下,已经成为处方药在合法销售。对此,DEA的反应是当它被溶解于芝麻油和密封在胶囊中时,可以重新安排四氢大麻酚的目录,列为目录Ⅱ中受控制的物质。任何THC的其他配制品仍在目录Ⅰ中,就像大麻一样。大麻也被一些人用来治疗青光眼,政府甚至为此目的提供“官方的”大麻烟。大麻还一直被报告可以缓解多发性硬化症的痛苦。但是,大麻烟一般来讲并不是处方药。只有在新药申请的“同情性使用”调查中的有关病人,才能得到处方。1992年,FDA中止了大麻扩大新同情性使用方面的认可。

1996年,加利福尼亚州和亚利桑那州报道了一个新闻,它们通过全民公决赞成大麻用于医疗目的。因为没有合法的依据,同时联邦政府也积极反对这种方法,这次公决没能导致在那些州中大麻可以被广泛、合法地用于医疗目的。

参考文献

1. Kane HH: *Opium-smoking in America and China*, New York, 1882, GP Putnam's Sons.
2. Adams SH: The great American fraud, *Collier's*, six segments, Oct 1905 to Feb 1906.
3. *Congressional Record* 40: 102(Part 1), Dec 4, 1905 to Jan 12, 1906.
4. Latimer D, Goldberg J: *Flowers in the blood: the story of opium*, New York, 1981, Franklin Watts.
5. Terry CE, Pellens M: *The opium problem*, New York, 1928, Bureau of social Hygiene.
6. Courtwright DT: *Dark paradise: opiate addiction in America before* 1940, Combridge, Mass, 1982, Harvard University Press.
7. Young JH: *The medical messiahs: a social history of health quackery in twentieth-century America*, Princeton, NJ, 1967, Princeton University Press.
8. *Industry Profile* 1997, Washington, DC, 1997, Pharmaceutical Manufacturers Association.
9. Gibbons A: Billion-dollar orphans: prescription for trouble, *Science* 248:678-679, 1990.
10. Greenberg RB: The prescription drug marketing act of 1987, *Am J Hosp Pharm* 45:2118-2126, 1988.
11. Schmeckebier LF: *The bureau of prohibition*, Service Monograph No 57, Institute for Government Research, 1929, Brookings Institute. Cited in King R: Narcotic drug laws and enforcement policies, *Law & Contemporary Problems* 22:122, 1957.
12. *US news and World Report* 41:22, 1956.
13. *Controlled Substances Act as amended, with addenda.* Available from Drug Enforcement Administration, Washington, DC, US Department of Justice.
14. Lawrence C: In its last act, Congress clears anti-drug bill, *Congressional Quarterly* pp. 3145-3151, Oct 29, 1988.
15. Bureau of Justice Statistics: *A guide to state controlled substances*

acts, Washington, DC, 1991, US Department of Justice.

16. *Community and legal responses to drug paraphernalia*, DHEW Pub No (ADM) 80-963, Washington, DC, 1980, US Government printing Office.
17. National Institute of Justice: *State and local experience with drug paraphernalia laws*, Washington, DC, 1988, US Department of Justice.
18. *Employee drug screening: detection of drug use by urinalysis*, DHHS Pub No (ADM) 86-1442, Washington, DC, 1986, US Government Printing Office.
19. Drug testing: the state of the art, *American Scientist* 77: 19-23, 1989.
20. *Hair analysis as a drug detector*, Washington, DC, US Department of Justice, 1995.
21. Organized crime drug enforcement task forces: goals and objectives, *Drug Enforcement*, pp. 3-15, Summer 1984.
22. *National drug control strategy*, Washington, DC, 1997, The White House.
23. *Correctional Populations in the United States*, 1995, Washington, DC, US Department of Justice, 1996.
24. Why good cops go bad, *Newsweek*, Dec 19, 1994.
25. Culhane C: US fails in South American drug war, *The US Journal of Drug and Alcohol Dependence* Jan 1989.
26. Riley KJ: *Snow Job?* New Brunswick, NJ, 1996, Transaction.



第二编

药物如何发挥作用

药物在与活生生的机体发生关系前只是一种化学物质。事实上,这也是界定药物与化学物质的区别所在,药物对活的组织有特殊的效用。因为本书研究的是作用于神经系统的药物,所以,我们最感兴趣的组织是人的大脑。我们希望了解神经类药物是如何与大脑组织相互作用,从而对行为、思想和情绪产生影响。

显然,我们不是把药物直接注入到大脑中,而通常是以口服、吸入或注射方式给药。通过第二编的学习,我们将了解摄入到体内的药物是如何达到大脑,它们会对机体的其他组织产生什么影响。

第五章 神经系统

药品是如何作用于大脑和神经系统的?

关键术语	目标:阅读了本章之后,读者应该能够做到:
体内平衡 荷尔蒙 神经递质 受体 中枢神经系统 植物性的 交感的 副交感的 基底神经节 帕金森氏症 多巴胺 黑质纹状体多巴胺途径 mesolimbic 多巴胺途径 乙酰胆碱 去甲肾上腺素 血清素 γ-氨基丁酸 内腓呔	1. 解释机体内化学传递的必要性、解释荷尔蒙传递与神经传递两者的异同点。 2. 描述神经递质的化学元素是怎样从神经元中释放出来的以及从哪一部分释放出来的,描述它们与受体的相互作用。 3. 界定神经系统的主要亚分类,以及植物神经系统两部分的功能。 4. 给大脑的几个主要结构部分命名,给与每一途径或路线所提供的一般性功能相联系的化学物质途径的某些部分命名。 5. 描述神经递质分子的“生命周期”,描述对神经起作用的毒品与递质相互作用的不同方式。

吸收 合成 酶 再摄取 代谢	

对于大多数毒品来讲，它们作用于神经系统，因为它们改变了大脑中正在活动的功能。为了更好地了解毒品如何影响心理过程，我们必须具备有关大脑和神经系统其他部分的正常功能的某些知识，然后我们要看看毒品怎样改变这些正常功能。一个基本没有或根本没有生物学或化学知识背景的人，可以在概念层次上形成对这些题目的充分理解。学习这些概念和某些基本术语，在了解对神经起作用的毒品每一主要类型的活动和效果方面将会非常有帮助。

一 化学物质传递者

自从最初的多细胞生物在原生的潮湿水坑中活动以来，某种形式的细胞之间的传递以确保机体的生存就成为必需。那些最初级的生物也许只需要协调几项功能，例如从外界摄入养分，并将养分分发给所有的细胞，然后排泄废物。在这种低等生物中，或许一个分泌某种能够影响相邻细胞的化学物质的细胞就是机体所需的一切了。随着具有感知、运动、繁殖、温度调节的多细胞系统的复杂生物的进化，这些传递机制的复杂性会显著地增长。对于多数类型的传递来讲，其活动必然是同时发生的，并且相隔较远的距离。虽然那些早期生物受其生活的海洋环境的控制，而人体内部细胞生活的环境就像海洋一样，但是，我们必须将这种环境保持在一定限度内。这种保持过程就是“体内平衡”(homeostatis)，该术语可被粗略地译成“保持一样”，它描述了许多生物要素被保持在或接近于一特定水平的事实。例如，维持生命的许多生物化学基本反应都依赖于温度，当机体内温度接近37℃(98.6°F)时最为适宜。因为我们都不能在高于或低于该温度的状况下长期生活，所以，我们的机体就有许多机制通过汗液排放、颤抖、改变到达皮肤的血流量等来提高或降低温度。机体的体内平衡机制也可以调节体内环境的酸碱度、水的含量、血中的钠离子浓度、葡萄糖浓度以及其他物理和化学要素，这些理化要素对于生物功能活动相当重要。在人类和其他哺乳类动物机体中，我们发现了许多复杂的化学物质传递系统。据推测，这些系统是在不同的时期演化形成，从而构成了传递和控制的不同层次，并在不同层次上相互作用。这些化学物质传递者可分成两大类：荷尔蒙和神经递质。

homeostatis
一种由不同调节机制维持的生理机能平衡的状态

荷尔蒙是一种化学物质，它由专门的分泌性细胞(通常称腺体)所释放，并对其他细胞产生影响，所影响的细胞被称为“目标细胞”(见图5.1)。例如，男性睾丸分泌的睾丸激素进入血液，然后循环到达机体各部位，影响肌肉和神经中枢的发育、人的性行为和侵略性行为以及其他功能。另一种腺体，即大脑垂体(机体内的主要腺体)能分泌多种激素，它们经血液循环到达全身，每一种激素对其合适的目标细胞都有特殊的影响。许多目标组织本身也是腺体，因而大脑垂体能控制其他激素的释放。有些大脑垂体分泌的激素直接发挥作用。例如，当体内血压下降时，大脑垂体就分泌血管紧张素(加压素)，加压素让肾脏少量地将液体排进尿中。喝酒抑制了加压素的释放，所以，肾脏会排放出更多的液体进入尿中。

荷尔蒙(激素)(hormones)

hormones
一种由机体的一部分产生的刺激机体另一部分活动的化学物质

你可能会惊讶地获悉，荷尔蒙正处于被发现过程中，大部分的荷尔蒙是在过去25年中发现的。每一次新的发现都有助于我们更好地理解，许多机制是如何协调我们机体最基本的生物性功能。

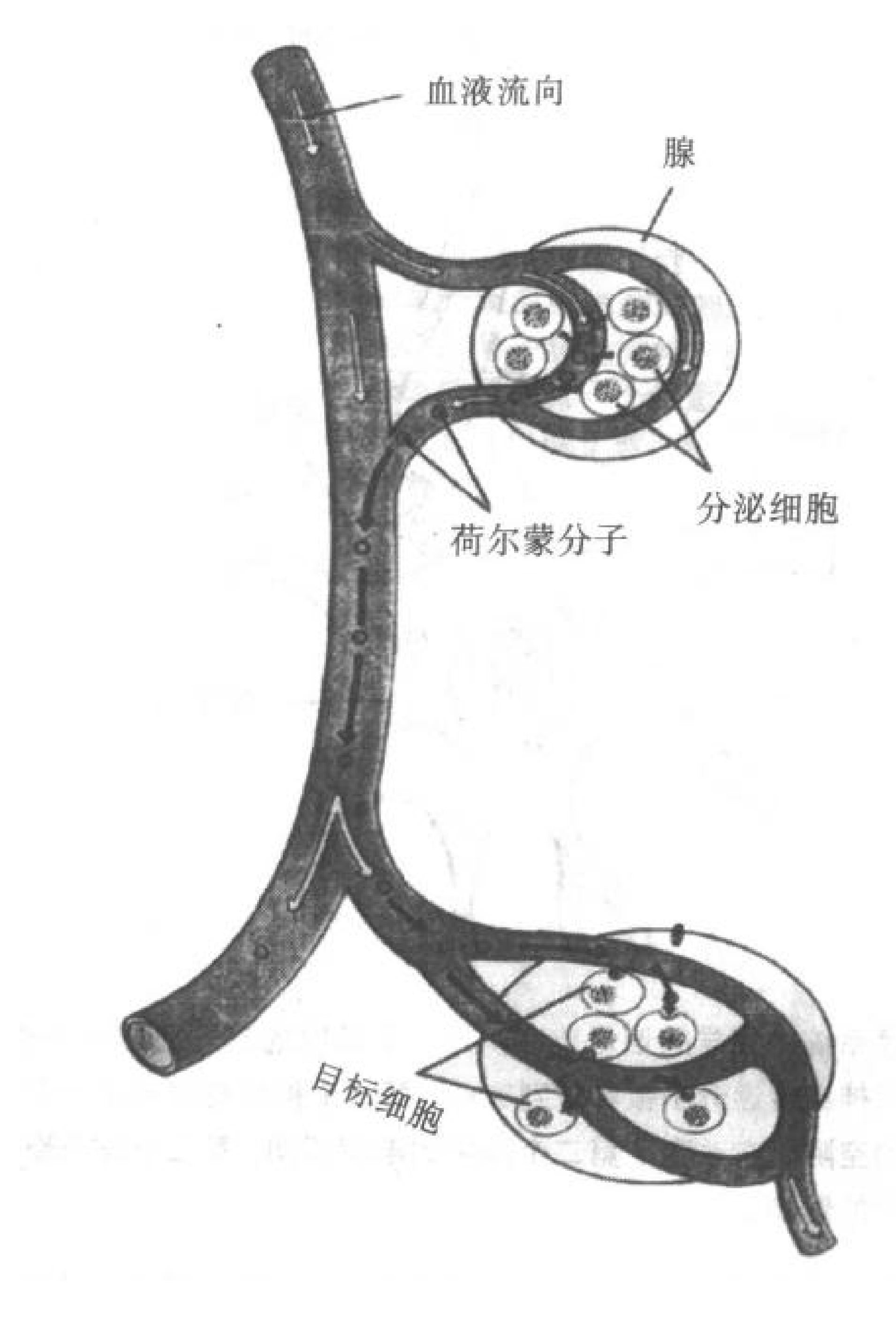


图5.1 荷尔蒙的信号传递。荷尔蒙被腺体中的分泌细胞释放出来。血液负载这些分子到达目标细胞并发挥它们的信号传递作用。

神经递质

neurotransmitters 一种化学物质，由一个神经细胞释放并改变另一个神经细胞的电脉冲

在神经系统里发现了更加独立的信号的传递(见图 5.2)。神经元担任着分泌细胞、目标细胞和电信号的导体。每个神经元释放一种或几种特殊的信号性化学物质，即神经递质(neurotransmitters)。现在已确认有大约50种化学物质是神经递质，每个神经元只对其中一个或几个神经递质敏感。

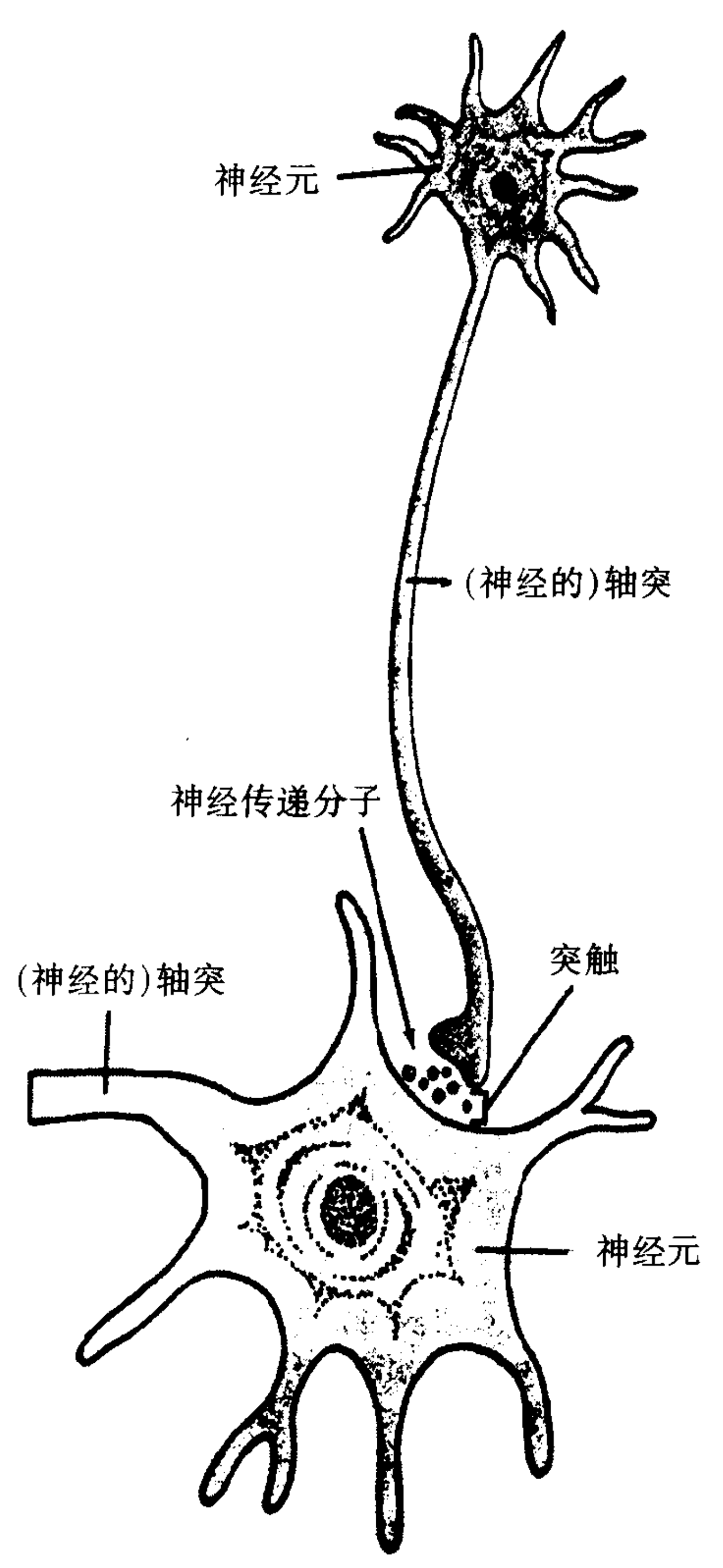


图 5.2 神经系统中化学的信号传递。当一个带电的信号到达神经轴突的终端，它使神经传递分子被释放到突触，即一个神经终端与另一个神经终端之间的空隙。它改变了第二个神经的电荷活动，第二个神经受到神经传递分子的影响。

使神经递质比荷尔蒙活动更加独立的东西是，神经递质不是被释放进血液中，而是被释放到一个小小的空间——位于两个神经元之间的突触。被释放进突触中的化学物质只对一个神经元，而不是一组目标细胞即刻起作用。因为只有很少量的神经递质化学物质被释放进这小小的突触里，信号

一到达突触，就立即消失。所以信号在时间和空间上是独立的。这就使具体信息能在神经系统里从一个特定部位传递到另一个部位。突触空间不到百分之一英寸宽，数千神经递质分子被同时释放，这些分子仅需百万分之一秒就被分发到突触。

虽然现在许多神经递质已被确认，但是，我们最关心的是与我们正在研究的、并且我们相信是与对精神起作用的毒品活动有关的极少数几个神经递质。这些递质包括乙酰胆碱、去甲肾上腺素、多巴胺、血清素、GABA(γ-氨基丁酸)和内腓呔。

受体(receptors)

receptors
神经传递素或药物相结合的位置，也可能会引起生理反应

只有当目标细胞识别到信号分子的存在，并能在接受这一信号的基础上作出一些反应，化学物质的信号才是有用的。履行这些功能的特殊结构被称做受体，它是目标细胞膜的一部分——亚细胞结构。在本书中所讨论的毒品的许多作用中，这些受体扮演着重要的角色，因而对于读者来讲，认识受体在神经系统中如何发挥作用是很重要的。

每种神经递质化学物质都有独一无二的三维结构，每一个分子都具有独特的特征，并且不同于其他神经递质的分子；分子的某些部分比其他部分带的正电量或者负电量多，这两个特点也使分子形成独一无二的特点。神经递质与其受体的相互关系通常被描述为如同钥匙与锁的关系：神经递质适应一个受体正如一把钥匙能开启一把锁。这种模式有助于指出在神经递质三维结构基础上相互作用的特殊性，但是很难解释相互作用的动力学特性。实际上，一个特定的神经递质分子也许会多少都附着于一个受体，其程度主要取决于两者的适应程度和电量是否互补。这意味着递质分子与受体之间的亲和性有很大差异，而我们通常只认为一把钥匙能或者不能开启一把锁。图 5.3 画出了突触的部分结构，描述了从一个神经元末梢释放出来的神经递质与另一个神经元受体的作用过程。该图显示了在两者结合的过程中，受体稍稍改变了自身结构以便与神经递质分子结构互补，受体改变结构是一种触发装置，它会引起受体神经电生理活动的变化。

在神经元中，递质与其受体结合后会引起电流通过细胞膜。因为神经元是沿着细胞膜传导电生理信号，所以被作用后的特定受体可以刺激、也可以抑制这一电生理活动。图 5.4 描述了信号在神经系统内的传递过程。电生理活动沿着神经元细胞膜将信号从一地向另一地传递，一旦活动到达神经末梢时就释放神经递质的化学物质，它影响下一个神经元的电生理活动。电信号沿着细胞膜传递途径是简短的——如果传递的信号被扬声器放大的话，当信号传递经过电极时会听到“碰”的一声。在正常情况下，神经元在一秒钟内多次发送这些信号，刺激或是抑制都可以影响增加或减少神经元发送信号的频率。

GABA
一种抑制性的神经传导元

神经递质引起的作用是刺激还是抑制取决于受体的类型，有一种递质GABA(γ-氨基丁酸)，看来只作用于抑制型受体，因此，GABA 通常被称为抑制性神经递质。但是，乙酰胆碱可以对大脑内三四种受体起作用，其作用可以是刺激的也可以是抑制的，这取决于受体类型。大部分其他神经递质都可作用

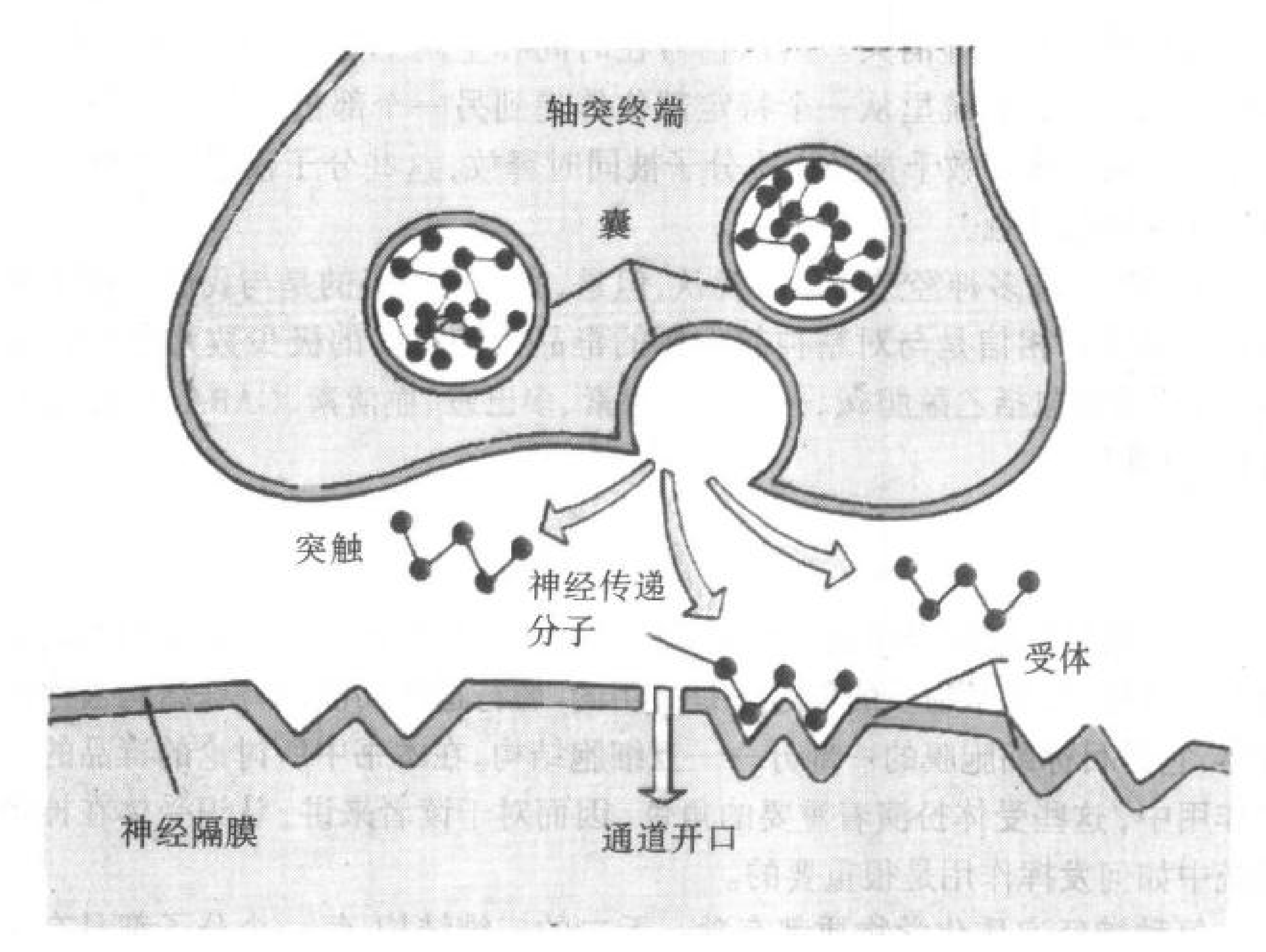


图 5.3　图示表示神经传递分子从一个神经轴突终端中突触气泡囊释放出来，以及这些分子穿过突触到达另一个神经细胞神经隔膜中受体的传递。一个神经分子已经撞到中心受体并将其扭曲以便打开通过另一个单元隔膜的通道。这个通道允许接下来的带电粒子通过隔膜，这样改变了另一个单元隔膜的电荷。

轴突中的电脉冲→神经末梢中的电脉冲→神经末梢中释放出来的化学物质→附着于受体上的化学物质→受体中的化学物质引起神经树突的电生理活动→促使轴突中的电生理冲动

图 5.4　神经系统中信号运动的后果和模式

于几种不同的受体，有的是刺激型的，有的是抑制型的。

二　神经系统

虽然我们经常谈论神经系统，但也许更确切地说是在谈论神经递质与神经元基础上存在的几种传递和控制系统。这些系统间的一些重要区别有助于我们理解药物是如何发挥作用的。

中枢神经系统

中枢神经系统(CNS)是由大脑和脊髓构成的，两者构成神经组织的核心部分，它们具有向内进入的感觉神经和向外发送的运动神经。这就是大部分信息整合、学习和记忆以及协调机体活动的地方。

体神经系统 (Somatic Nervous System)

在“第一线”的神经细胞与外界环境相互作用，被归为体系统。它由一组末梢神经构成，把感觉神经感受到的信息传到中枢神经系统，把运动神经的信息发送出去。与视觉、听觉、味觉、嗅觉、舌的运动和面部肌肉活动的头部神经都包括在内，还包括接受从皮肤和关节处感受到的信息、控制手臂和腿的运动的脊髓神经。这一系统又被称为“随意自主活动”(serving voluntary)。例如，移动你的大腿的决定会引起大脑运动皮层大部分细胞的活动。这些细胞由轴突延伸到脊髓运动神经，这些脊髓神经也由长的轴突一起联到形态神经(form nervous)上，形态神经直接连接到肌肉。在体系统中的神经肌肉结合处的神经递质是乙酰胆碱，乙酰胆碱作用于刺激肌肉运动的那些受体。

植物神经系统

植物神经系统 (ANS) 自主地调节和控制机体的内部环境，通过机体功能如心率和血压等来调节机体的内脏。对我们来讲，了解这一系统非常重要，因为有许多对神经起作用的药物对大脑和植物神经系统有相似的作用。有趣的是，在植物神经系统里首先要研究神经递质。如果刺激青蛙的迷走神经，其心率将会减慢。如果把另一只青蛙的心脏放到从第一只青蛙心脏周围提取的液体里，其心率也会减慢。这暗示着刺激青蛙迷走神经时，该神经会释放出一种化学物质在其心肌上。1921 年，当奥托·冯·罗威(Otto von Loewi)首次证实这一现象时，他把这种尚不为人知的化学物质称为“ragusstoffe”。现在，我们知道这种物质是乙酰胆碱，它是与刺激手臂和大腿肌肉收缩相同的化学物质。由于发现在心脏里有不同类型的受体，所以乙酰胆碱抑制心肌收缩。

植物神经系统可分为交感神经 (sympathetic) 和副交感神经(parasympathetic)。上文中提到的迷走神经抑制心率是副交感神经的作用，乙酰胆碱是末端器官(end organ)上的神经递质。在交感神经中，末端器官上的神经递质是去甲肾上腺素，表 5.1 给出了交感神经和副交感神经对人体各系统作用的一些例子。需要注意的是，两者之间经常但不总是起相反的作用。

因为交感神经系统是相互作用的，它更像是作为一个整体发挥作用，如扩张支气管、减少皮肤的血液供应量、加快心率、降低胃的活动。这一直被称做“fight or flight”反应，在人及其他哺乳类动物中，情绪也会引起这些反应。安非他明等一些药片，有类似于去甲肾上腺素的化学结构，也能刺激这些功能反应作用于大脑上。这些药物刺激的是交感神经，因而通常被称为“拟交感神经药”。

表 5.1　　作用于某些结构上的交感神经和副交感神经

结构与功能	交感神经反应	副交感神经反应
瞳孔	扩大	收缩
心率	增加	减少
呼吸节律	快且浅	慢而深
胃与肠腺	抑制	刺激

续前表

结构与功能	交感神经反应	副交感神经反应
胃与肠壁	非动性	动性
汗腺	分泌	无作用
皮肤血管	收缩	扩大
支气管	松弛	收缩



三 大脑

大脑总述

虽然我们大多数人不经常思考大脑的结构，其实，大脑是我们机体中最复杂的器官。事实上它也是世界上最令人惊异的功能系统。大脑储存和分析的信息比最强大的超级计算机都要多，也许，人脑在可重复计算方面没有电脑快，但它能同时处理成千上万输入的信息，能区分出重要的和次要的信息。人脑的影像力是任何一台复杂的视频设备都无法比拟的。值得注意的是，我们摄入对神经起作用的毒品后需要修补的正是这台十分复杂的机器。

四个主要的动脉为大脑提供丰富的血液，药物通过血液循环迅速进入大脑。然而，大脑中的毛细血管不同于机体其他组织中的毛细血管，它们相互联系紧密，一些分子不能自由穿透这些毛细血管而进入大脑。这个特殊机能是血脑屏障的一部分，它能阻止许多药物进入大脑。当然，对神经起作用的药物的分子一般能通过血脑屏障。

大脑里有数十亿个神经元，每个神经元都能影响其他几百个神经元，或者被它们所影响。如果这些神经元看起来一模一样，并且随机地组合在一起，我们就很难想象大脑活动和功能的组织方面的任何东西。所以，只研究大脑不能了解对精神起作用的药物的有关情况。幸运的是，研究大脑揭示其结构和化学的组织，帮助我们懂得了许多对精神起作用的药物的功能效果。

主要结构

知道大脑的主要结构有助于我们对精神药物效果的了解。哺乳类动物尤其是人的大脑主要是由大脑皮层构成，它是覆盖在大脑顶部表面的一层组织（见图 5.5、图 5.6）。大脑皮层的一些区域处理视觉信息，另一些区域处理听觉信息或从躯体神经末梢感受到的信息。大脑皮层中相对小的一部分区域与控制肌肉（运动皮层）有关，大部分皮层组织起辅助作用。较高的精神活动如推理和语言过程是在大脑皮层里进行的，在一个警觉的个体身上，觉醒反应机制使大脑皮层总是处于活跃状态。当一个人熟睡或在镇静药物的作用下，大脑皮层处在基本休眠的状态；而大脑的其他部位则也许保持活跃状态，不管这个人是醒着还是睡着。

每侧大脑皮层的下面都有基底神经节（basal ganglia），但从外面很难

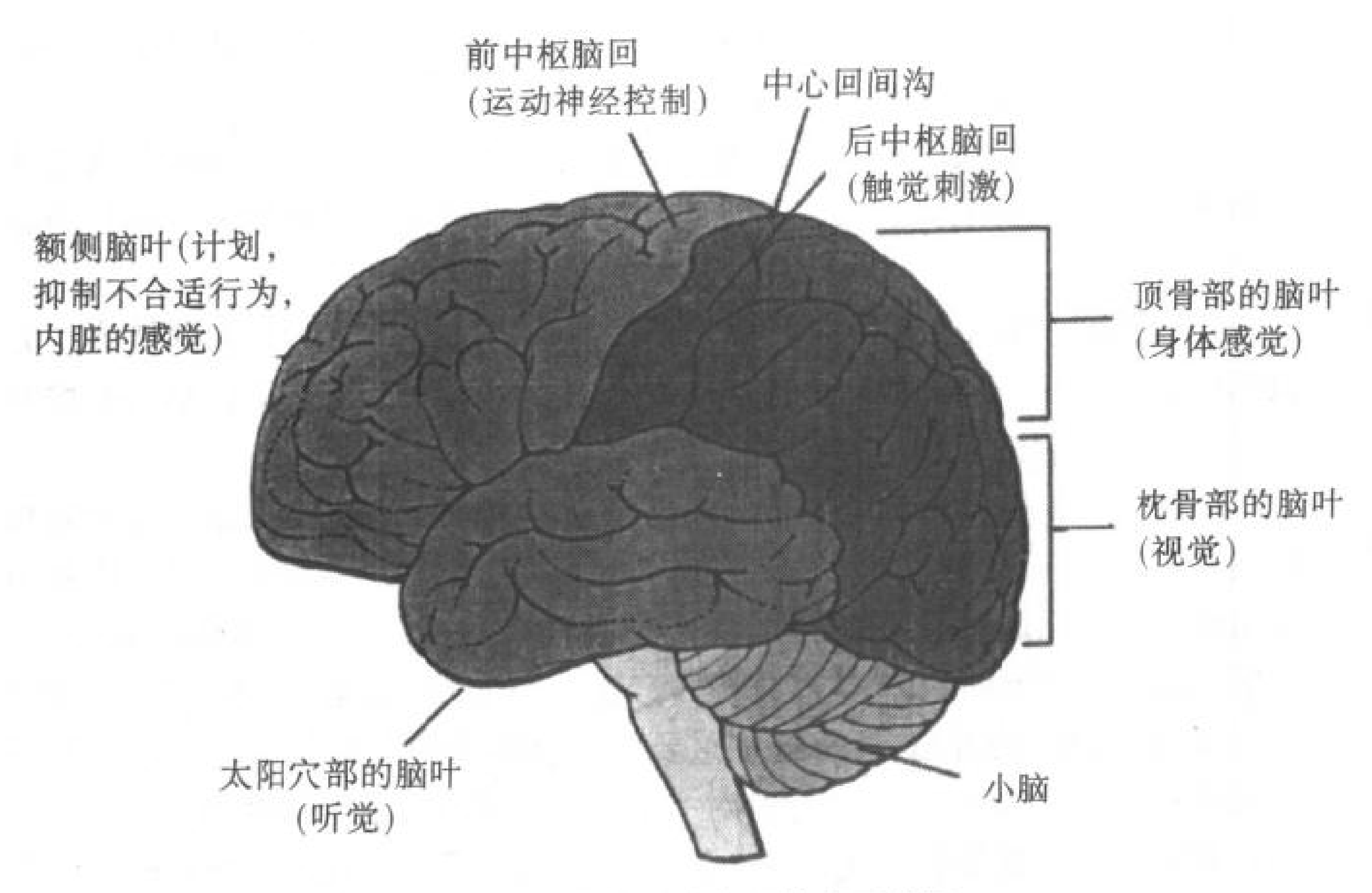


图 5.5　人类大脑皮层的主要分解

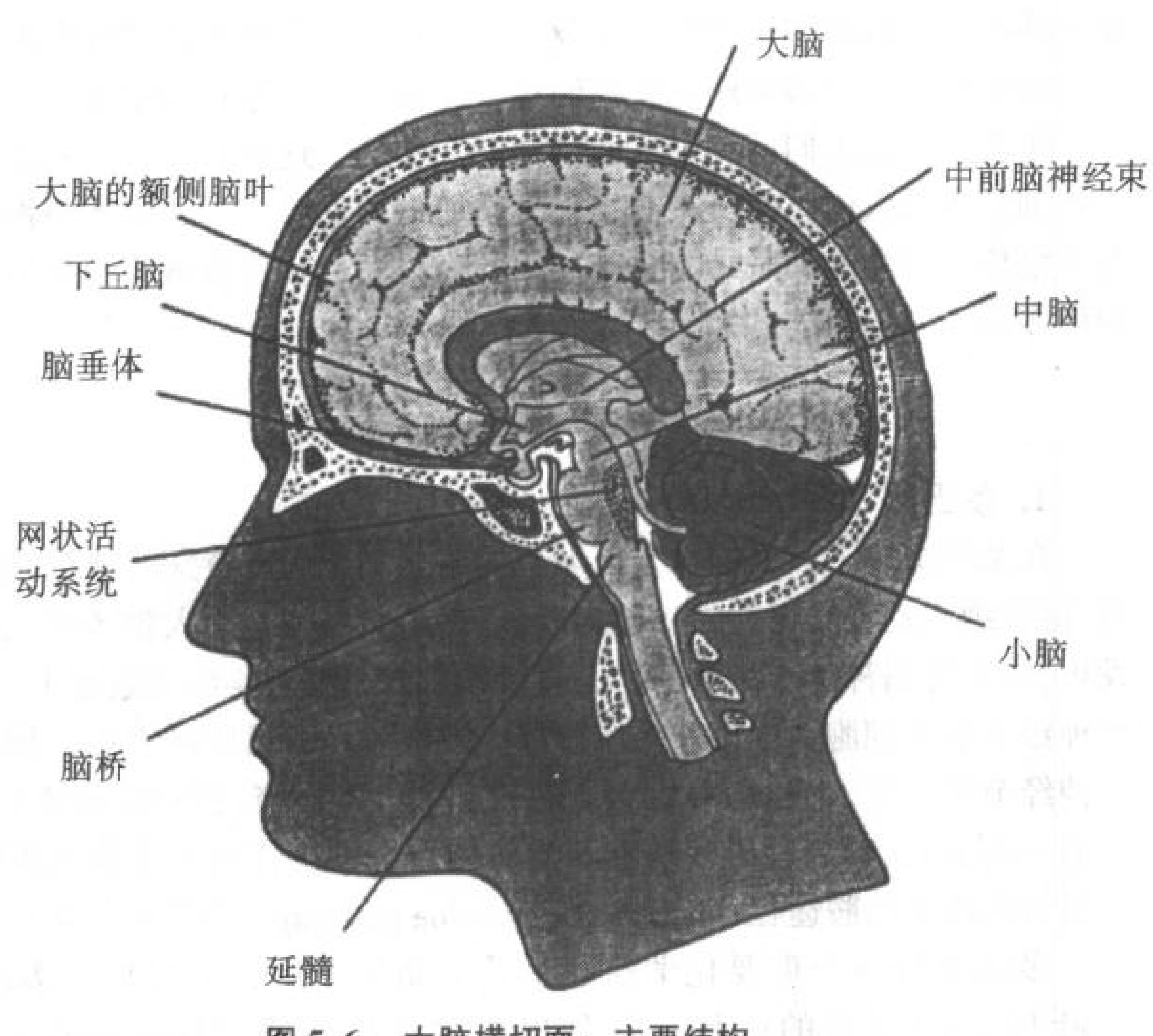


图 5.6　大脑横切面：主要结构

basal ganglia
人脑的一部分，含有大量的多巴胺神经节。作为锥体束外的运动神经系统部分地负责保持肌肉的协调运动。损伤基底神经中枢，会引起肌肉僵化和颤抖

看到这层组织，基底神经节对于维持肌肉的正常韧性非常重要。例如，当你一直以一种舒适的姿势站立时，你的肌肉并没有完全处于松弛状态，如果是松弛状态的话，你一定会突然跌倒。你能保持站立，部分地是由于你肌肉的韧性作用，肌肉这种作用是由基底神经节发出的信号加以保持。如果基底神经节发出信号过多，就会导致手臂、大腿、面部肌肉僵硬，这些症状可能是某些神经类药

物作用于基底神经节后的副作用，或者是基底神经节被帕金森氏(Parkinson's disease)疾病破坏而表现出来的症状。

Parkinson's disease
锥体束外运动系统疾病，特别是伴有黑质纹状体多巴胺系统的损坏。早期症状包括肌肉僵硬、颤抖、走路拖脚和面部僵硬。多发于老年人

下丘脑是位于大脑底部、脑垂体上面的一个小结构，它是大脑与脑垂体的激素分泌之间的主要连接，下丘脑与饥饿感、口渴、温度调节、性行为有关。

边缘系统(limbic)包括许多相互联系的结构，这些结构与人的情感、方位感(memory for location)、机体运动平衡有关。边缘系统与下丘脑一起控制人的行为，控制的机制比大脑皮层控制的要更基本。

中脑、脑桥、脑髓质都是脑干的构成部分，它们将大脑的更大结构与脊髓相连接。在这些脑干结构里，有许多细胞体，它们在感觉和运动反射以及协调复杂运动的控制方面起着重要的作用。在这些脑干结构中还有许多细胞核(nuclei)，包括大部分神经元细胞体，这些细胞体产生和释放神经递质，如多巴胺、去甲肾上腺素、血清素。关键是，所有这些重要的神经递质的大脑供给是由位于脑干区域里相对较少的神经元产生的(对一个神经递质有几千个神经元)。

在脑干的较低部分可找到两个重要小区域，一个区域是呕吐中枢，通常当大脑察觉到血中的异样物质(如酒精)时，呕吐中枢就被激活，引起呕吐。在一些低等动物脑中也有呕吐中枢。脑干的另一个中心是呼吸中枢，它调节人的呼吸频率。许多种药物能控制这一中枢，抑制呼吸而引起死亡。

很多年以前人们认识了这些结构及其功能，这些知识部分来源于曾遭受意外脑伤害的人们，部分来源于对动物所做的试验。人和哺乳动物都有这些基本结构，其功能和联结方式基本相同。因而，从动物试验中我们可以了解到许多关于人脑功能的知识。

化学途径

Dopamine
在基底神经节和大脑其他区域存在的神经递质

nigrostrial dopamine pathway
细胞体位于中脑黑质、末梢位于纹状体的含有多巴胺和一组神经细胞，是锥体束外运动系统的一部分。该途径可使帕金森症恶化，而且精神抑制药物作用于它会产生与帕金森症相似的副作用

1. 多巴胺(Dopamine)

在某些情况下，大脑特定区域中的某类细胞里有特殊的神经递质化学物质，这些细胞的轴突组合在一起，其目标是连接到另一个大脑区域。如今我们发现，许多对精神起作用的药物是直接作用在一些化学物质途径上。例如，基底神经节中的细胞从多巴胺纤维摄取多巴胺，而多巴胺纤维在中脑的塞梅林氏神经节中产生，多巴胺纤维组合在一起经过下丘脑，到达纹状体(基底神经节的一部分)。帕金森氏疾病和产生肌肉僵直的副作用的镇静剂所破坏的正是黑纹状体多巴胺途径(nigrostrial dopamine pathway)(参见第九章)。

多巴胺另一个重要化学途径也是开始于中脑，但延伸到边缘系统和额叶(frontal)皮层的区域，这种中边缘多巴胺途径(mesolimbic dopamine pathway)在一些类型的精神病行为中起着重要的作用。而且，对药物依赖性研究最广泛的神经化学理论就基于这样一种思想，即所有成瘾性药物——从酒精、海洛因、可卡因到尼古丁——都是刺激这种中边缘系统里的多巴胺神经元。中边缘系统被认为是负责对中脑或边缘系统的电刺激予以“奖赏”特性的主要因素，根据这个理论，药物引起肌体依赖性是由于药物兴奋了这一“奖赏”系统后，它告诉大脑其他部位说“那太妙了——再来一些”。

2. 乙酰胆碱(acetylcholine)

包括乙酰胆碱的化学途径起源于基底神经节较低部的基底细胞核(nuclei basalis)中，延伸到大脑皮层的大部分区域。在那些身患奥曾玛氏疾病(Alzheimer's)的患者大脑中，这些细胞核被破坏，皮层里含有的乙酰胆碱比正常人少得多。几百万美国老年人受到这种病变的影响而性格古怪、记忆丧失，以致精神错乱。直到最近人们才发现这些病与乙酰胆碱途径有关，目前大量的研究集中在找到诊断和治疗奥曾玛氏疾病的化学药物手段。据研究，乙酰胆碱也一直是一种与快速睡眠有关的神经递质，这种睡眠常常多梦。

3. 去甲肾上腺素(norepinephrine)

起源于脑干中蓝斑的途径在大脑中有无数分支，它们释放去甲肾上腺素，影响人的幻觉和注意力。兴奋药引起的觉醒反应可能也是通过这一途径。虽然其他的递质系统也在控制能量平衡和体重的过程方面起着非常重要的作用，但是，去甲肾上腺素在食物的摄入方面很重要。

4. 血清素(serotonin)

包括来源于脑干脊核的化学途径的血清素，突出向上进入到大脑，向下进入脊髓。动物试验显示血清素在控制食物摄入、调节体重方面起着一定作用。减肥药 fenfluramine 是著名的“fen-phen”合成药，它通过释放和阻止血清素摄取能引起(有限的)体重下降，这种药于 90 年代备受欢迎。对争强好胜和易冲动的人的研究也主要集中在血清素上。用猴子作试验表明，血中较低的血清素代谢水平能引起好斗情绪，这也与饮酒过量有关。那些自杀或作出危害图谋的人的血液中，血清素的代谢水平也较低。用血清素摄取阻滞剂如 Prozac 来治疗严重情绪错乱的成功表明血清素与抑郁有关。在以上所有情况中(食物摄入和控制体重、侵略性与易冲动、饮酒和精神抑郁等)，很清楚，环境影响也很重要。同时，通过神经递质系统起作用的其他药物也能影响这些行为。因此，把这些行为问题仅归为低血清素就过于简单了。吸入剂如 LSD 据信是通过血清素途径而起作用的。

5. GABA(γ-氨基丁酸)

GABA 是一种未有序地组织成具体或成束化学途径的神经递质，人们发现它存在于中枢神经系统的大部分区域中，通常起抑制作用，许多镇静药主要靠强化 GABA 的抑制功能起作用(参见第八章)。GABA 受体阻滞药士的宁(strychnine)妨碍正常的 GABA 抑制作用，从而引起癫痫病的惊厥现象。

6. 内腓呔(endorphins)

大脑中有几种化学物质能产生类似于吗啡和其他从鸦片中提取的药物的作用。术语“内腓呔”就是用来指那种内在地产生的类似吗啡的物质，这些物质能减轻机体疼痛，它们存在于大脑中的一些区域和血液中，但目前它们的作用还没有完全弄明白。尽管有些理论力图解释药物成瘾性和其他活动中内腓呔的作用，但是，内腓呔与药物成瘾性关系的真正证据并不确实可信，其他的神经递质系统(特别是多巴胺和血清素系统)也显示出与药物成瘾性有关。

mesolimbic dopamine pathway 一组含多巴胺的神经细胞，其细胞体位于中脑，末稍位于前脑，并位于与边缘系统相关的结构上。据一些学者认为，它对于多种类型的行为强化刺激有重要作用

acetylcholine 副交感神经分支和大脑皮层中发现的神经传递素

norepinephrine 一件可能对行走和饮食非常重要的神经递质

endorphins 一种类似鸦片的神经递质，在人脑和其他动物脑中自然产生

四 药物和大脑

大脑中的药物

我们知道，药物是通过血液循环进入大脑，除非被血脑屏障排斥在外，尔后，扩散到大脑组织中。每一种药物进入大脑后该作用到什么地方呢?答案是药物也不知道作用于何处，它会扩散到各处。但是，因为诸如 LSD 中的药物分子通常影响血清素发生作用，所以，LSD 影响那些依赖血清素的脑组织。到达其他类型受体的 LSD 并无我们能够意识到的特别作用。因为大脑血液供应充足，对大多数药物来说，平衡会很快得到维持。血液与大脑中的药物分子浓度是相等的，当药物分子从血液中被去除(通过肝和肾)，血液中的浓度开始降低，大脑中的更多的药物分子进入到血液中，这样大脑中的药物浓度也随之降低。

现在，我们能解释精神性药物作用于大脑的机制。在多数情况下，药物有效是由于其分子结构与某种神经递质化学物质结构相同。正由于结构的相似性，药物分子与递质化学物质的一个或多个阶段互动。我们因此能通过观察一个神经递质分子的生命周期，了解药物作用于大脑的方式。

神经递质的生命周期

传递信息的神经递质分子是在细胞内产生后被释放的。因为，如果大脑中到处都有神经递质在漫游，那么，从神经末梢释放的微量神经递质所携带的信息量就极少。不过，生产神经递质的原材料或神经递质前体存在于血液循环和大脑中。生产特定神经递质的细胞也许需要带入一个合适的前体(precusors)，前体在细胞内的浓度比细胞外要高，因此，需要建立一个从细胞外把前体吸收到细胞内的机制。在吸收过程中，细胞传出能量把前体吸收到细胞内，即使细胞内的前体浓度高于细胞外。显而易见，这种吸收机制必须具有选择性，必须能识别出所要吸收的前体。前体通常是氨基酸，它来源于食物中的蛋白质，这些氨基酸在人体内多次用来产生递质。图 5.7 显示出神经递质去甲肾上腺素的生命周期，去甲肾上腺素神经末梢识别酪氨基酸后，释放能量吸收它。

> precusors
> 某物质变化之前的存在状态。在生物化学中，前体分子可在酶的作用下转化成另一种分子。例如，饮食氨基酸就是这种神经传递素血清素的前体

神经元吸收前体后，经过一次或多次化学反应形成神经递质分子，这一过程被称为合成。在每一步化学合成阶段，都有酶的作用，酶是一种大物质分子，它识别出前体后迅速地吸收它，经过一系列化学合成反应形成递质。图 5.8 给出了这种反应中的合成酶的简图。在图 5.7 描述了儿苯酚氨神经递质分子(多巴胺和去甲肾上腺素)的活动周期。第一步，前体酪氨基经过酶催化变成多巴；第二步，经过另一种酶作用，多巴变成多巴胺，在多巴胺细胞中只有这两步，但在去甲肾上腺素神经细胞中，第三种酶用多巴胺合成去甲肾上腺素。

合成后的神经递质被贮存到末梢附近的小囊泡中，在末梢处，神经递质

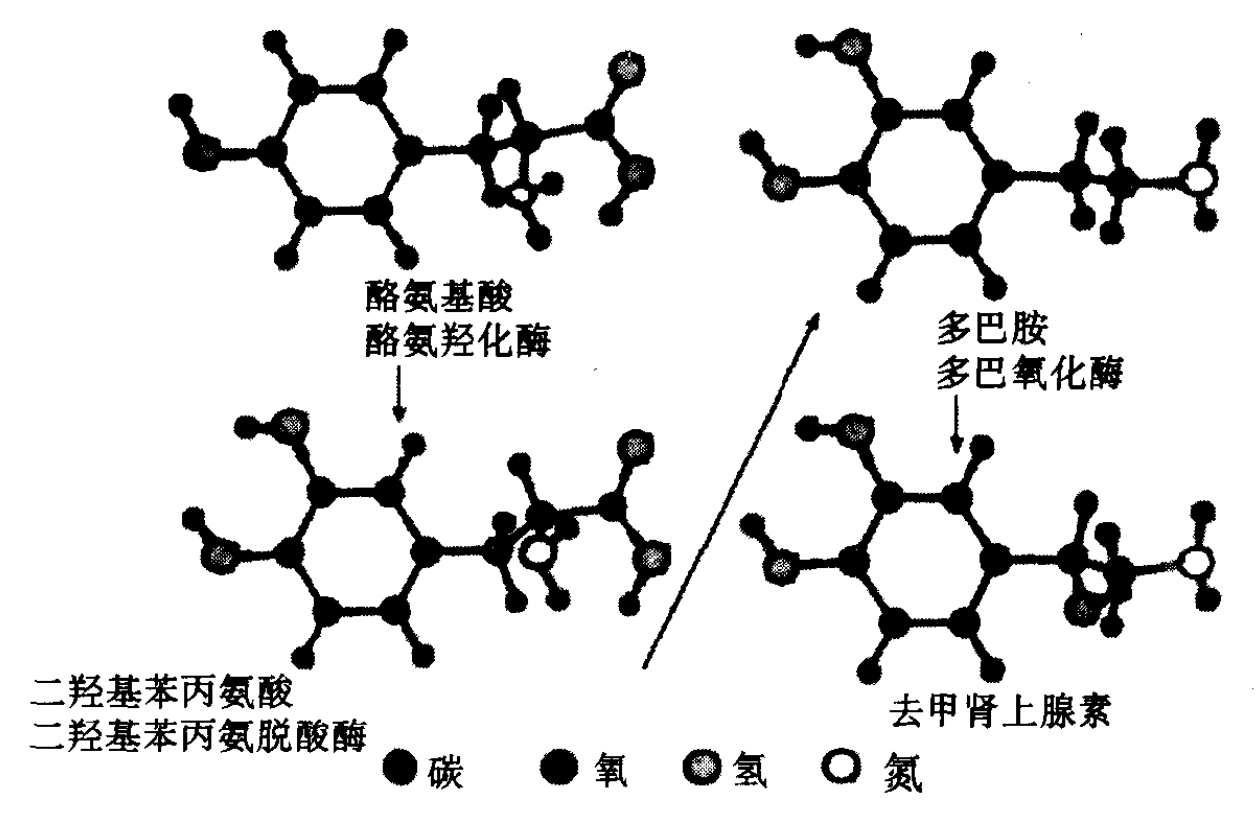


图 5.7　神经细胞用酶合成神经递质多巴胺和去甲肾上腺素

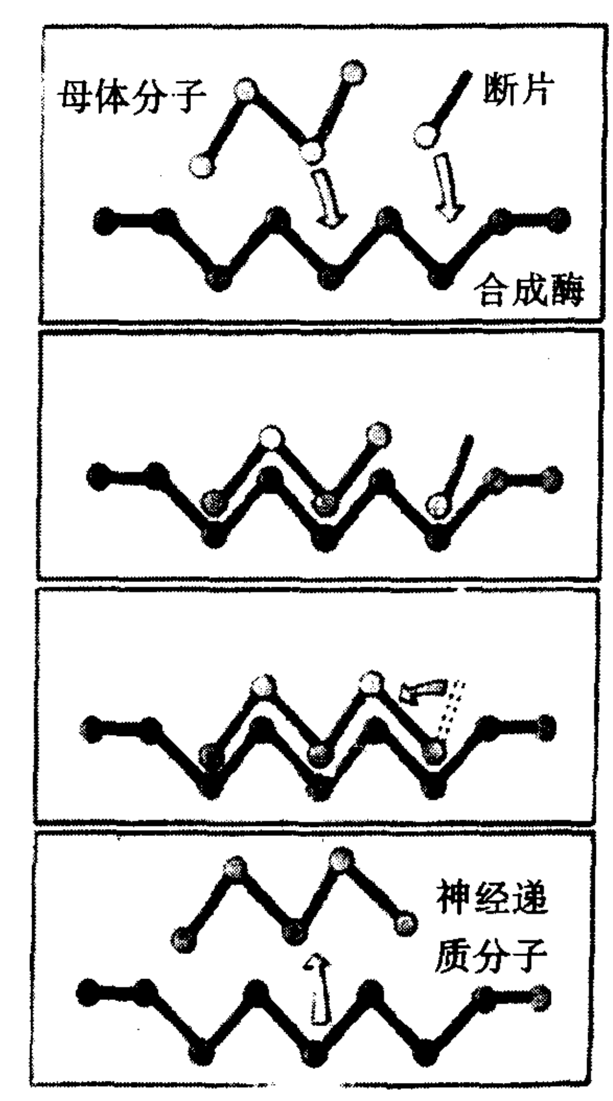


图 5.8　图示表示合成酶的作用过程。一个母体分子和一个化学断片同时被合成酶缚住。化学断片具有和母体连接的倾向，但连接的实现更多的是依赖合成酶把两个部分连接了起来。连接实现后，新的递质分子从合成酶中分离出来。

被释放。贮存过程也需要识别递质分子并集中在囊泡里。

当电信号达到轴突末梢时，一些细胞中的囊泡与细胞膜融合后打开孔道，立刻释放出几千个神经递质分子。这些过程是在电信号达到轴突末梢后不到千分之一秒完成的。

一旦神经递质分子到达神经元之间的突触空间，它快速通过突触空间与

其他神经元上的受体结合(参见图 5.3)。在整个过程中，最重要的是受体能识别这些递质，同时受体也是药物分子与生理递质相互作用的地方。在突触里有许许多多游离着的神经递质分子，其中一些靠近受体，迅速与受体结合然后离开。在受体与递质的结合过程中，神经递质改变了受体，以便在细胞膜打开孔道让带正电的离子进入到细胞中(参见图 5.3)。孔道打开时间极短。然而在几千分之一秒内，神经递质已经离开受体，离子通道已被关闭。

在单一的受体内少量的局部电流本身没有多大作用。但是这些电流被传导后，诸多的受体同时被激活，电信号将沿着突触传递到末梢，末梢将释放神经递质，电流沿着细胞膜转移。真正的转移机制极其复杂，这里不作阐述，我们只需记住在神经元中电信号携带信息并引起化学物质信号的释放，这种信号在两个神经元之间传递着信息。这些化学信息使下一个神经元释放电信号，这样一直传递下去(见图 5.4)。

一旦信号以神经递质释放的形式被送出去，神经系统内的信息传送速度极快，这时重要的是能结束这一信号，以便传送下一个信号。因此，一个电信号释放的几千神经递质分子必须从突触中消除。消除的方式有两种：一种是，在有些细胞中，存在再摄取的过程，在此过程中，神经元的细胞膜能识别其释放的神经递质，传递能量把递质摄取到细胞中。另一种是，其他的神经递质是由突触中的酶代谢或破坏其分子结构。以上两种情况中，一旦神经递质被释放到突触中，其中一些递质就被消除或被代谢掉，再不与其他神经元上的受体结合。所有的递质分子的消除只需不到百分之一秒时间。在神经递质去甲肾上腺素的例子中，去甲肾上腺素递质迅速释放它们的神经元摄取，一旦进入神经元中，那些分子就会被细胞中的酶代谢(见图 5.9)。

药物作用的范例

根据药物对神经递质的作用不同，药物影响可被分成两种类型。通过对合成、贮存、释放、摄取或代谢的影响，药物可以改变突触里神经递质的可利用性。当递质被释放后，药物影响突触里的递质数量或影响递质在突触里的滞留时间。第二种药物的影响是直接作用在受体上，药物可以模仿神经递质的作用直接激活受体(拮抗剂作用)，或者与受体结合后阻止神经递质激活受体(拮抗剂作用)。

1. 药物影响神经递质的可利用性

药物左旋多巴是用来治疗中枢神经系统错乱即帕金森氏症的，实际上左旋多巴是多巴胺的前体，左旋多巴通过神经元内合成酶作用合成多巴胺，这样的结果是每一次可以利用更多的多巴胺来释放神经递质。

也许最有趣的作用之一是干扰摄取“泵”，该泵通过将神经递质带回刚刚释放它们的神经元中的方式，从突触里消除这些神经递质如去甲肾上腺素、血清素和多巴胺等。兴奋药可卡因以及大多数抗抑郁药都能阻碍一个或几个摄取泵的作用，因而导致正常释放的神经递质在突触里停留的时间过长。在神经科学领域中，当前最激动人心的研究就是力图了解这些摄取过程是怎样产生类似于可卡因或抗抑郁药的作用，或许这些药的作用与受影响的神经递质系统以及药物作用的时间长短有关。

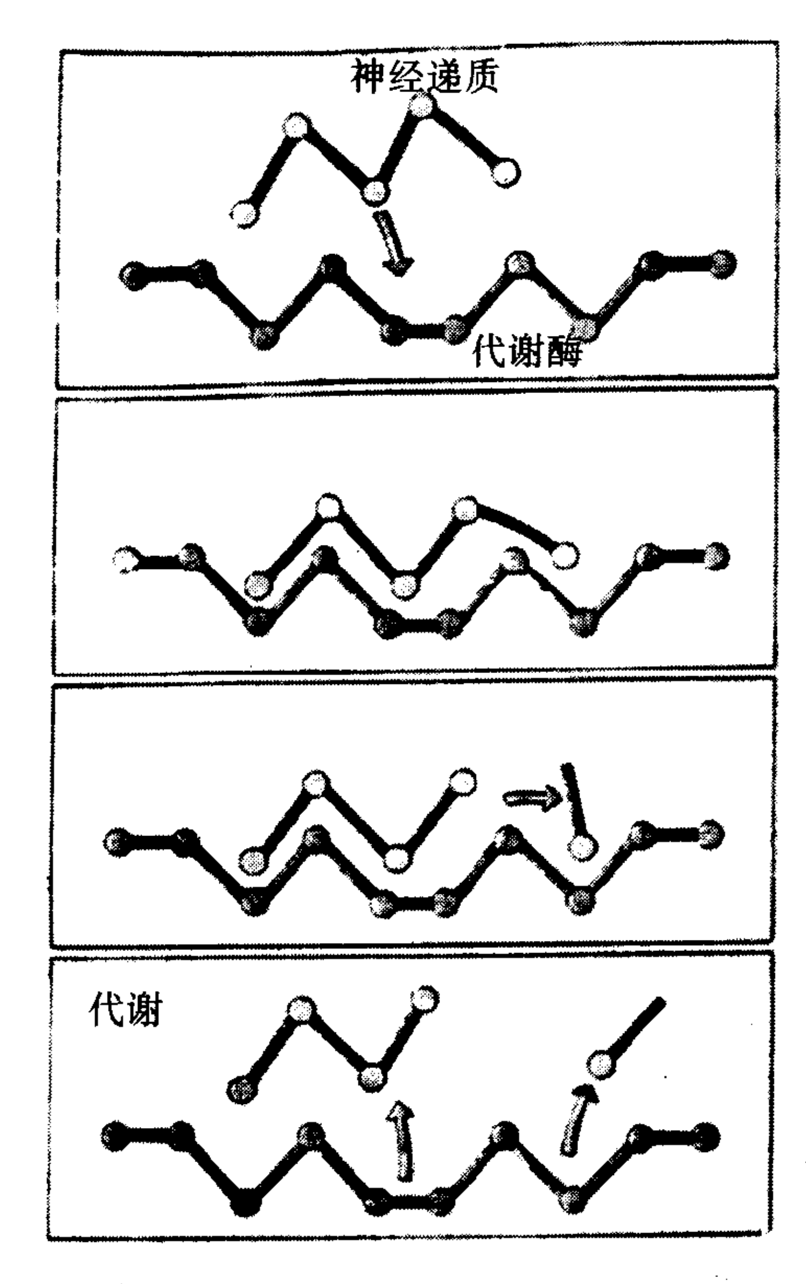


图 5.9　图示表示代谢酶的作用过程。递质分子被扭曲并被“拆成部分”后结合到酶上。然后断片从酶中分离出去。

2. 对递质受体上的药物影响

药物影响受体的一种方式是模仿神经递质分子的作用，例如兴奋药安非他明，在结构上类似去甲肾上腺素和多巴胺，它的一个功效就是在这两种递质受体上模仿它们。尼古丁作用于一些乙酰胆碱受体上时，有非常类似于递质乙酰胆碱的功用(因而乙酰胆碱受体又被称为尼古丁乙酰胆碱受体)。

读者也许还记得图 5.3 中的内容，当神经递质结构与受体的结构互补时，两者才能结合。在结合过程中，受体略微改变结构或弯曲或拉长，在细胞膜上打开一个孔道。如果药物分子与受体分子在结构上互补极好，那么受体在结合过程中不必弯曲和拉长，这些药物分子也会比正常的神经递质分子更易于与受体结合。但是，由于受体本身结构不改变，受体的细胞在电活性方面没有效用，这些药被称为“拮抗剂”或“阻滞剂”。因为它们与受体结合后阻碍了正常的神经递质具有的后突触作用。抗精神病药(也称神经安慰剂或主要的镇静剂)如氟哌丁苯是通过阻碍多巴胺与受体结合而产生作用的。请记住，当提到阻滞性受体时，它是指大剂量药物在一段时间内阻断一些受体，所以，这些药物的纯粹作用是调节或改变正在活动的系统的活动。通常，如果大剂量药物在很长一段时间里阻断绝大部分受体，其结果就是中毒甚或丧命。

利用对这些机制的了解，我们来推断，如果我们用左旋多巴或氟哌丁苯来治疗帕金森氏症，其结果会怎样呢?左旋多巴使突触可以利用更多的多巴胺来

对抗帕金森氏病中多巴胺系统的损害。通常用氟哌丁苯来控制精神病的行为异常，其作用机理是阻断多巴胺受体。看起来，这些药物具有相反的作用，但是实际上，氟哌丁苯产生类似于帕金森氏症的副作用，左旋多巴产生幻觉。两种药物会相互降低对方的药效，因此不能在一个人身上同时使用。

五 行为的化学物质理论

药物影响大脑中的生物化学过程从而影响人的行为，这导致了许多人力图根据脑的化学变化来对行为的正常变化(不是药物引起)进行解释。例如，两人的个性不同可用大脑化学组成的不同来解释，或者用化学物质变化的规律来解释同一个体今天和昨天行为反应的不同。古希腊医生希波克拉底相信，行为模式反映了四种体液的相对平衡，这四种体液分别是：血液(热和湿，导致自信的和热情的性格)，粘液(冷和湿，导致冷淡和沉稳性格)，黄胆汁(热和干，导致暴躁和易怒的性格)，黑胆汁(冷和干，导致忧郁和压抑的性格)。中国人只提出了性格的两种基本倾向：阴，月亮，代表凉的被动的女性性格；阳，太阳，代表热烈的积极的男性性格。任何一个人的性格都是这两种相反因素的相对结合。不幸的是，在不同神经递质相互影响基础上提出的化学物质平衡的大部分理论，实际上不比阴—阳理论、古代的体液理论更复杂。研究去甲肾上腺素、多巴胺、血清素以及其他神经递质数量的不同，找不到足够证据说明这些物质对个性差异、精神或情绪波动方面的影响。特别值得一提的是，人们试图用某些酶和神经递质受体的功能来解释酒鬼或其他药物成瘾者与“正常”人的不同，但是，正如第三章提到的，没有一种成瘾者的生物化学理论获得足够的实验数据以支持对它们的解释。

指导人们研究情绪上的重要改变如抑郁病人身上常能见到的问题，有一种生化理论的解释似乎有许多优点。干扰儿茶酚氨(去甲肾上腺素和多巴胺)的药物也能导致抑郁这种情绪，可卡因和安非他明这类药物在儿茶酚氨系统里有兴奋作用，能产生暂时的心情舒畅。因此，有关情绪的儿茶酚氨理论认为，在这些系统里，太少的儿茶酚氨会导致抑郁，而太多的儿茶酚氨又会产生兴奋或狂躁的症状(这些在使用大剂量安非他明和可卡因后能看到)。虽然有确切的证据表明，其他的神经递质系统在调节正常的情绪方面起重要作用，但是，儿茶酚氨系统能解释许多药物对人的情绪方面的基本影响。

六 现代大脑的映像技术

80年代，人类开发出两种技术能获得活人大脑化学物质的图像，这两种技术有助于我们进一步了解大脑的化学反应、个体反常行为以及药物对大脑的作用。

其中一项技术是正电发射层面 X 线照相术，在这种技术中，先往血液中注入一种带标记的放射性化学物质，然后用计算机扫描仪描绘出这种物质在大脑不同区域的相对数量。由于大脑中的所有神经元都依靠血液中葡萄糖提供能量，可以用带有标记的葡萄糖来识别大脑的哪些部分最活跃。通常，活跃的部位依人正在进行的行为而不同。与此相类似，血流到一个特定部位反映出该部位的活跃程度。用带有标志的氧气或其他分子可以反映出大脑中血液流动的状况，它也随着人正在进行的行为而变化。最近，观测使用了与多巴胺、血清素或麻醉剂受体结合的标记性药物。因此，这项技术能够使我们"看到"那些化学物质的结合是怎样在活人的大脑中进行的，毫无疑问，在未来几年内，使用这些技术，我们对正常和异常的大脑机能以及对精神性药物的作用的了解会迅速发展。由于这些设备特别昂贵，它们仅在一些研究性医院里被使用。

核磁共振（MRI）是另一种新的大脑映像技术，这项技术不使用放射性的标记物质，而是提供强的磁场，测量有关磁场中不同分子释放的能量。信号非常复杂，但在计算机的辅助下，可以观察到信号中某些化学物质的"足迹"。这项技术不需要昂贵的放射性化学物质，而且能提供高解析的图像。正因为它能提供简单的 X 线所不能提供的更多信息，很多医疗机构已安装了 MRI 系统。将高能磁场和更复杂的计算机进一步结合的功能性核磁共振技术，已被用来研究大脑特殊部位的代谢活动中明显的变化。



总 结

- 身体中的化学物质信号对于保持体内平衡是很重要的，化学物质有两种类型：荷尔蒙与神经递质。
- 神经递质的活动时间和距离都极短，因为它们被释放进神经元之间的突触中，然后很快就又被从突触中清除掉。
- 受体是特殊化的结构，当它被激活时，能识别神经递质分子，并引起神经元的电活动的变化。
- 神经系统或许可以粗略地分为中枢神经系统、体系统和植物神经系统。
- 植物神经系统有交感神经和副交感神经，由于许多精神性药物对心率和血压等具有自动影响，故该神经系统很重要。
- 特殊的化学途径包括重要的神经递质多巴胺、乙酰胆碱、去甲肾上腺素、血清素。
- 帕金森氏疾病破坏纹状体（nigrostrial）多巴胺途径系统，导致肌肉僵直和震颤。
- 中边缘（mesolimbic）多巴胺系统被许多人认为是多种药物产生的依赖性的关键途径。
- 神经递质 GABA 是抑制性的，存在于大脑的大部分区域。

● 典型神经递质化学物质的生命周期包括前体摄取、递质的合成、贮存进囊泡中、释放到突触、与受体的相互作用、再摄入正在释放的神经元中、酶代谢。

● 精神性药物具有改变突触的神经递质可利用性和直接作用于神经递质受体上的两种功能。

[思考题]

1. 什么是人体平衡的例子?
2. 荷尔蒙与神经递质之间有哪些相同性和差异性?
3. 描述神经递质释放和受体相互作用的过程。
4. 举例说明植物神经系统的交感神经和副交感神经的相对性活动，什么是它们各自的神经递质?
5. 什么是基底神经节的功能? 哪种神经递质与其相关联?
6. 药物依赖性中的中边缘多巴胺系统的作用是什么?
7. 奥曾玛氏疾病引起了哪个大脑结构的哪个神经递质的缺失?
8. 什么神经递质看起来只有一个抑制性受体?
9. 在神经递质被合成后，它在等待释放时被储存于何处?
10. 药物与神经递质系统相互作用的两种主要方式是什么?
11. 正电发射层面X线照相术和核磁共振的两个新技术特点是什么?



[附录一]
奥曾玛氏疾病 (Alzheimer's Disease)

奥曾玛氏疾病是渐进性的，是中枢神经系统受到破坏后，智力功能丧失、个性异常变化，甚至导致死亡。这种病在老年人群中发病率增长很快。如今发现有一半以上的老年性痴呆症是由奥曾玛氏疾病所引起的。多少年以来，人们一直以为遗忘症和精神错乱是衰老的自然后果。现在才意识到精神错乱并非自然，而是一种疾病，因此正在作出大量的努力来了解该病的原因。研究者发现奥曾玛氏疾病可能是：基因失序、病毒感染后毒素的作用或者是这些因素的综合作用。

虽然在患奥曾玛氏疾病病人的大脑中发现了诸多反常现象，其中一个现象是患者的大脑中没有尼古丁类型的乙酰胆碱受体。没有人知道吸烟与奥曾玛氏疾病间的真正关系，也不相信尼古丁受体的异常引起基础细胞的错乱。但是，尼古丁受体的缺少也许是人的记忆和其他认知功能丧失的重要原因。用药物维持刺激尼古丁受体，服药者会不会出现与痴呆相反的症状? 尼古丁是一种潜在的毒品，尤其是在老年人身上，因此要限量使用尼古丁。最近一次在一组病人身上试用尼古丁后，发现他们的学习能力有所提高，但是没有证据表明在记忆和总的认知功能方面有所提高，也许设计出新的直接作用于尼古丁受体的药物会更加有效。

UP FOR DEBATE

[附录二]
精神错乱的化学物质原因

过去，你可以从报纸和杂志上的报告中知道一些在治疗精神病方面的重大突破。由于不断能发现新的大脑化学物质，不可避免地，我们对了解和治疗精神分裂症、抑郁或其他精神严重错乱希望过高，第九章讲述了当前我们对这些疾病的了解程度和对这些病的治疗。

知道大脑、其神经递质和激素的一些知识后，你也许会更加关注今后这方面的报道。如果你想检验和加深对人的行为理解的重要途径的话，应当去图书馆翻阅一些往年杂志，这些杂志包括《时代》、《新闻周刊》、《美国科学》，关于精神错乱的化学物质一栏中有新的报道，这些报道包括某些具体内容。

参考文献

1. Feldman RS, Meyer JS, Quenzer LF: *Principles of neuropsychopharmacology*, Sunderland, MA, 1997, Sinauer.
2. Cooper JR, Bloom FE, Roth RH: *The biochemical basis of neuropharmacology*, ed 7, New York, 1996, Oxford University press.
3. Koob GF, LeMoal M: Drug abuse: Hedonic hemostatic dysregulation, *Science* 278:52-58, 1997.
4. Weintraub M: Long-term weight control study: Conclusions, *Clinical Pharmacology and Therapeutics* 51:586-594, 1992.
5. Azar B: Environment is key to serotonin levels, *Monitor*, American Psychological Association, April, 1997.
6. Maas LC and others: Functional MRI of human brain activation during cue-induced cocaine craving, *American Journal of Psychiatry*, in press, 1997.
7. Wilson AL and others: Nicotine patches in Alzheimer's disease: Pilot study on learning, memory, and safety, *pharmacology*, *Biochemistry and Behavior* 51:509-514, 1995.

第六章

药物在身体内的活动

药物在身体内是如何活动的？什么是药品活动的一般规律？

关键术语	目标：阅读了本章之后，读者应该能够做到：
属(的) 安慰剂 双盲实验 量效曲线 运动失调 昏迷 半数有效量 半数致死量 治疗指数 安全范围 副作用 效应 时间进程 最大疗效 脂溶性 静脉注射 皮下注射 肌肉注射 血脑屏障 代谢	1. 知道大部分的药物是来源于植物。 2. 解释商品名和种属名的区别。 3. 描述作用于精神的药物的主要分类，每类举出一个示例。 4. 区别药物的特效作用和安慰作用。 5. 描述药的量—效关系，用量—效关系说明药物有效性、药物安全性、药物潜效应。 6. 解释有关用药途径、药物吸收、药物的代谢和排泄过程是如何在药物活动过程中反应出来的。 7. 举出产生耐药性的三种可能原因，了解其中之一是如何与药物依赖性相联系的。

肝微粒体酶 前体 速效代谢物 药物耐药性 行为耐药性 药效学耐药性	

一 药物

药物的来源

50 年前使用的大部分药物一般来源于植物，甚至现在使用的大部分药物也来自于植物，或者用化学方法从植物原料中提取出来。你是否曾惊异于这个世界上的植物怎么会产生这么多的药物？假如一种植物中的一个基因发生突变，其正常的生物化学反应过程之一就会发生变化，并产生一种新的化学物质。如果那种新化学物质对一种动物的生化过程起作用，那么一旦动物吃了这个植物，动物可能会患病甚至死亡。在这两种情况下，这种植物都会更少地被吃掉和更容易再生自己的同类。这样的自然选择过程在地球上的不同地方一定已发生过数千次。多数此类植物产生的化学物质对肠道或肌肉产生作用，其他则改变大脑的生物化学过程。使用大剂量药物，其结果总是难受或危险的。但在控制剂量下，这些化学物质可以改变生化过程，恰巧达到产生有趣的甚至有益的效果。在原始社会里，对这些植物的特性有一定的了解、知道如何安全使用这些植物的人，是他所居住的社群中的重要人物。那些了解植物特性的人是今天药剂师和内科医生的先驱，他们也是原始部落里重要的宗教人物。

今天，在美国，药品工业是最大的和利润最丰厚的产业之一，其销售额每年达 500 亿美元。伴随着这几百亿的销售，许多人期望可以使用更多的药物，但是实际情况并非如此，在超过一半的医生处方中，仅有 200 多种不同的药。

药物名称

在商业方面，有效的化合物常有几种名称：商标名、属名、化学名。化合物化学名是对复杂分子的化学结构的描述，它来源于有机化学对复合物的命名，在实验室环境里，生化专家和药剂师研制和试验新的药品时通常使用药物的化学名。

generic
一种无须化学描述即可详细规定药品的化学特性名称。举例说，氯化钠与类属名相联，而(在餐桌上)精制食盐可以有几种商标名，如默顿牌

属名(Generic names)是官方的(即合法的)药品名称，它被列入美国药典中。虽然属名指的也是某一特别的化学物质，但它通常比化学名简短。属名在公共领域里使用，意味着它们不能被注册。

药品的商标(brand)名规定着一个特定的化学构成和其制造商，商标是属于制造商的，当给药物命商标名时，商标名通常十分简单和有意义(根据有关治疗用途)。例如：抗焦虑药利眠宁表示着它能消除使用者的焦虑。然而，美国食品和药物管理局(FDA)监控商标名，不支持商标名有过度的暗示作用。

商标名与属名

brand
给予一个特定制造商制造的药品的名称，并只许可该制造商使用

当人们发现一个新的化学结构、一种新的制造某种化学药品的方法，或一种化学药品的新用途时，可以申请专利。在美国，目前专利法对药品的保护期限可达20年，20年后任何人都可以使用这一发现成果。因此，对那些申请了专利的公司来说，在20年内可以在没有直接竞争的情况下制造或销售这些药品。20年后，其他的公司可以向FDA申请要求出售“同样的”药物。可是，药物商标名受到商标法的保护，并具有版权。所以，其他的公司不得不使用该药品的属名或者他们自己给药物一个商标名。FDA不但要求这些公司呈递样品，检验他们的样本在化学成分上是否相同，而且要求他们制造的药片或胶囊溶解度都一样，在药效学方面有相同的血浓度。当一个药物进入“归属名称”时，首先在这一领域发现的制造商可能会降低其商品的价格以保持其竞争性。

二 药物分类

医生、药剂师、化学、律师、心理学家及使用者都有各自的药品分类表，这些分类适应他们自己的工作特点。某种药品如安非他明，医生可能把它作为控制体重药：因为安非他明在一段时间内减少食物摄入量；药剂师可能把它归为苯乙胺，因为它的基本结构是苯环带有乙基和氨基；化学家能立刻随口说出安非他明是2-胺-1-丙基。对律师来说，安非他明是联邦药典表Ⅲ中的一种控制性物质；相反，心理学家仅简单说它是兴奋剂；使用者则称之为药片或一种刺激性药物。重要的是清楚地了解每一个分类方法，仅对这些制定分类的人才有意义。

本书的药品分类根据的是对使用者的效用，首先是考虑心理学的效用。图6.1给出每种分类的基本方法和具体实例，但是仍然有必要指出每一个主要分类的明确特征。

在适当剂量上，兴奋药产生警觉反应和精神充沛的感觉，使用大剂量兴奋剂如可卡因和安非他明，可导致一种带有偏狂和幻觉的激动状态。

如果你知道饮酒过度后的行为反应，你就会了解一点抑郁药。少剂量抑

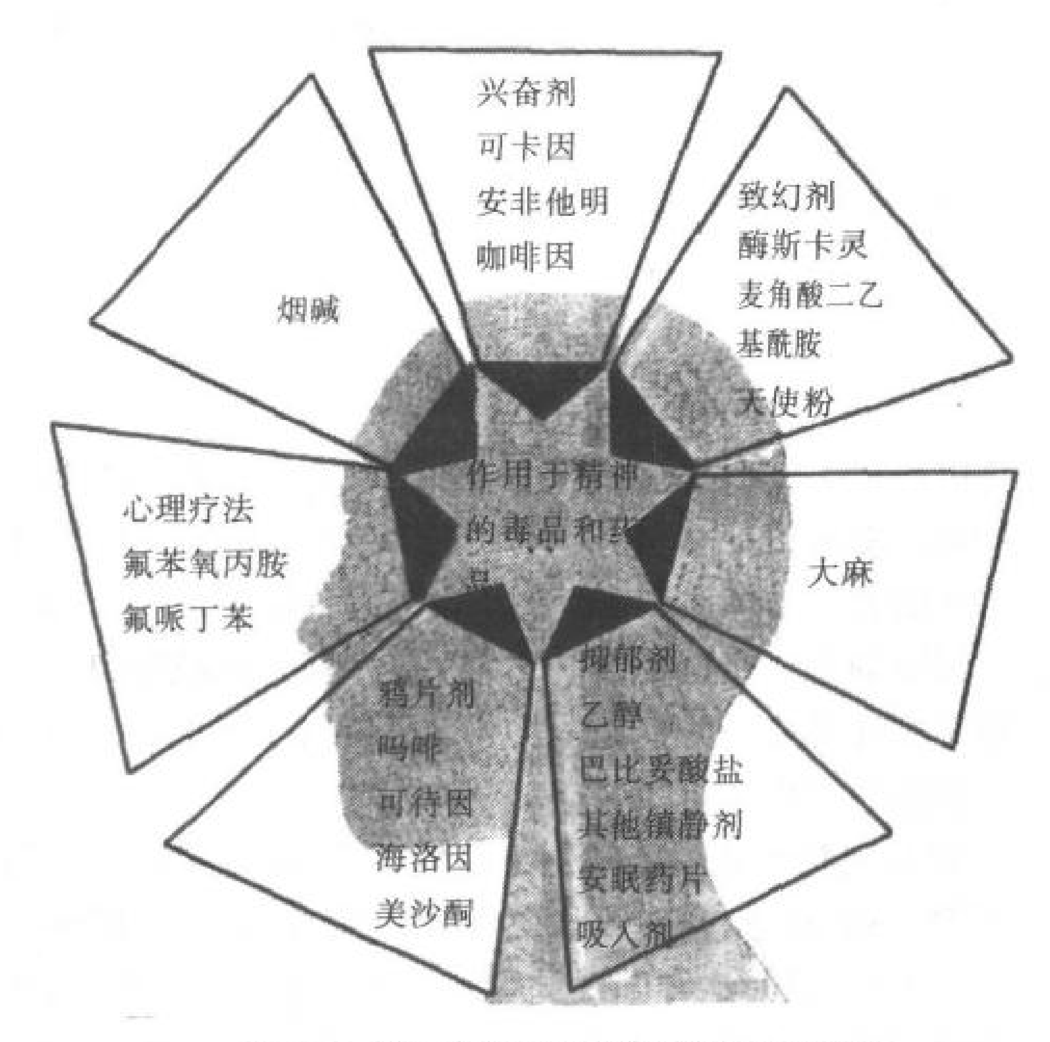


图 6.1 典型的作用于精神的毒品和药品

郁药会抑制大脑的中枢抑制机制，导致兴奋或轻松、健谈甚至鲁莽行为，随着剂量的增加，其他神经的机能开始被抑制，出现反应减慢、活动不协调，甚至“失去知觉”。这里必须指出兴奋剂与抑郁剂并不真正相互抵触。用可卡因使一个喝醉了的人醒来，他(她)仍然会冲动、动作不协调等。有规律地使用抑郁药，如果停止该药物会导致停药反应，如坐卧不宁、颤抖、幻觉甚至痉挛。

鸦片剂是一种止痛药(消除痛疼)，它能产生一种松弛的、如梦般的状态。适当加大剂量通常会产生催眠效果。在药理学上，这种药也被称为麻醉剂。重要的是把这类药与抑郁药区别开来。服用鸦片并不产生抑郁药和酒精引起的意识模糊、鲁莽妄动、步履蹒跚和谵语，有规律地使用任何一种麻醉剂都会导致停药反应，反应症状是腹泻、腹痛、冷战和大汗。它们不同于抑郁药引起的停药反应症状。

幻觉剂引起人的知觉改变，包括视觉反常和更经常地是感觉自己身体在变化。

精神病专家和内科医生为控制精神疾病开出多种心理治疗药,抗精神病药如氟呱丁苯,也称做神经安慰剂,这些药能使精神病患者镇静下来,在一段时间内能控制他们的幻觉和不合逻辑的思想。抗抑郁药如弗洛西汀能使一些病人很快地摆脱严重抑郁状态,锂可以控制狂躁发作和狂躁时的情绪波动。

在任何一种药物分类系统中，总有一些药物不适合分类。尼古丁和大麻就是这样两种药品，通常认为尼古丁是一种药性温和的兴奋剂，但低剂量用药时它具有抑郁剂的松弛特性。通常认为大麻是松弛药，是一种抑郁类型的药，但是它不具有这类药的绝大部分特性。有时它也被归为幻觉剂：因为大

剂量用药，它能引起知觉改变，可是把它归为幻觉药又不完全适合大多数人们使用它的方式。

三 毒品识别

无论毒品是以药片、胶囊或植物形式存在，都有许多理由要求准确地鉴别出毒品来。例如，多年以来在《医生案头参考书》(PDR)中给出许多合法制造的药物的彩色图谱，参考这种书，医生可以自己决定用什么药物以及用多大剂量。更为重要的是，在抢救室里，如果某些药丸能被看到的话，可以查出病人刚刚服了哪种毒药。警察化学实验室也使用《医生案头参考书》，对查禁的药片和胶囊的性质做初步鉴定。

甚至有时仅凭其视觉外观就能识别出违禁药物。通常非法药品制造商标明含有安非他明和 LSD 的违禁药片，虽然比较粗糙，但总是以这种不变的标记让买者可以识别出来。目前这样的视觉鉴别方法还远远不完善，街头小商贩包装可卡因和海洛因粉时也带一种标记，一些植物如 psilocybin 蘑菇(采自墨西哥的一种含迷幻药的蘑菇)、仙人掌、可可和大麻叶子凭视觉就能鉴别出来，尽管鉴别的准确率不高。

在法庭上起诉有关违禁药品的案件，被告人一定被要求出示化学师的证据。通常化学师已经用专门的化学分析对毒品进行了检验和鉴别。

四 药物效用

无论什么药物或其用量有多大，只有当它被摄入到人体内才会发挥作用，因而，药物必须与活的有机体相联系。在讨论完药物在机体内如何运动的基本概念后，你会更好地了解一些重要现象如血液中乙醇浓度、“快克”可卡因的吸食成瘾性、在尿中测定大麻含量。

非特效(安慰)作用药

药物的效用并非仅仅依赖于与体内组织发生的化学反应。在精神性的药物中，对药物的期望程度、服药经历和服药环境对于影响药物疗效也很重要。例如，对 LSD 的感受受服药者的个性和服药前的心情影响，比受药物数量和质量的影响大。甚至饮酒的感受也受饮酒者所期望的感觉影响。非特效作用就是那些来源于使用者的特定环境和对世界的特殊感觉的作用，简而言之，非特效作用是除了不包括药物的化学活动以及其活动的直接结果外的任何作用。非特效作用有时也称安慰作用，它是由非活性的化学物质产生，而使用者相信其是药物。而那些依靠化学物质在目标组织中

的浓缩所发生的作用被称为特效作用，心理生理学家的一个重要任务就是区分药物的特效作用和非特效作用。

安慰控制

假定在两种条件下来设计一个试验：一组人服用你所要实验的药物，你有理由相信其服用的剂量应当发挥作用；而控制组中的每个人服用一种类似的药物胶囊，胶囊里没有活性药物分子（即安慰剂）。非常重要的是这些受试者都是随机地安排到每个组中，除了试验组的胶囊里有无活性药物分子的不同外，他们所具备的其他条件都是相同的。因此，试用一种新药物的有效性必须使用双盲程序，即受试对象和检验药效的人都不知道哪些人接受安慰剂或者接受了试验药品，只有在实验完成后，打开每个受试对象的编号代码，才知道哪些人接受了安慰剂或实验药品，这样收集到的数据才可以用于分析。

双盲程序也可以用来比较两种不同药物的有效性，调查者选择一组普通医生的病人研究两种镇静剂对焦虑的不同作用。医生和患者都不知道哪些人服用过哪种药物，在病人用药之前，医生和患者必须表示他们对治疗效果是乐观的、无所谓的还是悲观的。两个月后，不管是否使用药，那些乐观医生所治疗的病人显示在症状方面减轻的人数占 50%，而那些由悲观医生所治疗的病人中症状减轻的总数仅占 20%，乐观病人组中显示减轻焦虑症状的比率有 45%，对治疗结果表示悲观的焦虑症状减轻的比率为35%。这项实验说明了安慰因素的作用，也说明了医生的期望比病人的期望更有影响。

安慰作用不是药物的化学因素引起的，但它具有“真正的”效果，在有些情况下，它有化学物质作用的基础。在牙科研究中，一些施用安慰剂的病人说疼痛减轻了，当他们施用一种阻滞大脑中鸦片受体的药时，疼痛增加了（似乎疼痛减轻是由于吗啡的作用而不是安慰剂的作用），我们知道（第十五章），身体可以产生内腓呔化学物质，它类似于吗啡，对减轻疼痛起着非常重要的作用。对牙痛研究的结果显示，安慰剂（一个人对施用某种药将减轻疼痛的信念）导致内腓呔的产生，因而疼痛减轻了。然而，不是所有的安慰剂对疼痛的作用都通过内腓呔而减轻痛苦，科学家正研究由于安慰剂作用而导致可能释放的其他自然化学物质。

量一效关系

dose-response curve 显示一种药剂用量与反应大小（或被测试者显示反应程度）的关系的图形

改变药量，药效也随之改变，或许这样可以认识药品的特殊功效。药量和药效之间的关系，可以用“量—效曲线（dose-response curve）”来表示。通常在极少剂量情况下看不到疗效；少剂量才有可观测到的药效反应。随着药量的增加，更多的分子开始反应，在反应系统里，就有更强的效果，这时的药量是阈限。当系统显示最大反应这一点时，再增加用药，药效不会增加。

在一些药物反应关系中，药效或者是最大或者是无。直至当机体出现药效反应时，即是最大值。然而，每个机体出现药效反应的剂量是不同的，不过随着剂量增加，出现反应的人数的百分比是增加的。

前面提到随着剂量的增加，有时候药物会影响到新的反应系统。这一事实显示一些反应系统比其他系统有更高的阈限值。图 6.2 给出了酒精三种不

同效用的量—效曲线。随着酒精剂量从零开始增加，开始是部分、然后是越来越多的个体显示其反应迟缓。如果检查运动失调(蹒跚或不能直立行走)，我们会发现当剂量达到大多数人显示反应迟缓这一点时，一些人确实开始显示功能不协调。随着剂量进一步增加，更多的人出现运动失调症，甚至昏迷(失去知觉和不能被唤醒)。在图示最高的剂量点显示，所有的服药者都出现了昏迷。需要注意的是，我们在这张图表上也画出酒精其他效果曲线，例如，在最高值上，我们开始发现由于过量服用而导致死亡，致死曲线与昏迷曲线通常是相同的。

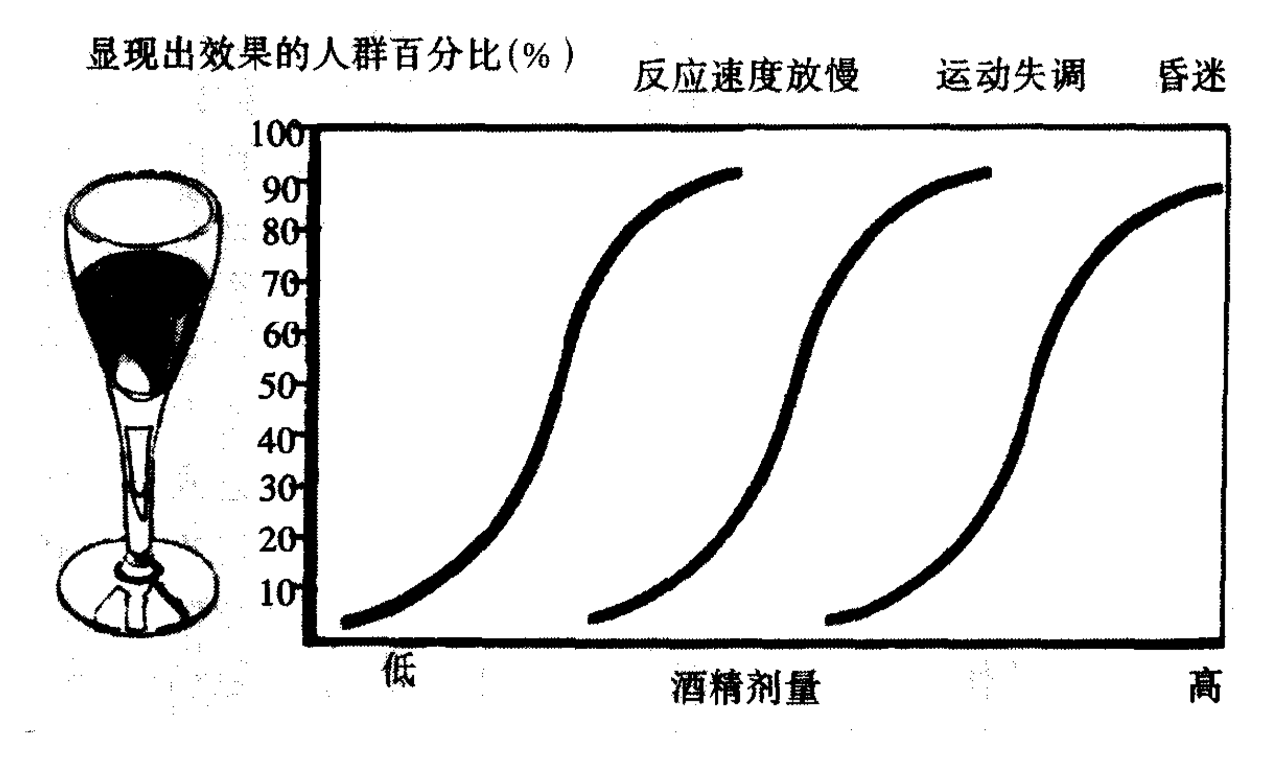


图 6.2　酒精剂量与多种反应之间的联系

合理用药必须注意相关的四个问题：第一，达到某一希望的目的，其有效剂量是多少？例如，用吗啡减轻疼痛的最小有效量是多少？多少大麻可以使机体出现异常快乐症状？阿司匹林祛除头痛的最小有效量是多少？第二，多大的剂量可以使机体出现中毒症状？第三，以上两点中药物的安全边界是什么？如何区别有效剂量和中毒剂量？最后，在有效剂量的水平上，会产生其他什么效用，特别是毒副反应。前三个问题的讨论与理解药物反应的基本概念有关。

任何一种新药在施用于人的机体前，已经做了临床动物试验来估计其安全范围，为了确定新药的有效量 (ED)，必须按照人的使用来规定动物身上的有效剂量，但在有些情况下这很困难。举一个试验新的催眠药的例子。用几组老鼠做试验，每组为 20 只老鼠，给每组老鼠施用不同剂量的催眠药，一小时后去观察每组中有多少老鼠进入睡眠。假定我们施用最少剂量药物的那一组中只有一只老鼠进入睡眠，最大剂量用药的一组中所有的老鼠都进入了睡眠，在这两者之间，其用药量的结果见图 6.3。据此，在这些估计点上画一条直线，我们可以估计多少用量能使多大比例的老鼠进入睡眠状态。我们即使不知道导致 20 个老鼠中的 10 只老鼠进入睡眠的实验剂量，习惯上也是计算 ED_{50} 这一点(即在这个试验里，对 50% 的被试老鼠的有效剂量)。

> ED_{50}
> 在药品检测中，药品对一半的受测者有效

毒性的测定也通常用老鼠来做实验，通过估计由于药物作用而致多大比例的老鼠死亡，以确定其毒性大小。第二天检查笼子，看每一组老鼠有多少

已经死亡，我们从这样的研究中可以估计出 LD_{50}(50% 的老鼠致死量)。图 6.3 治疗指数(TI)被定义为 LD_{50}/ED_{50}，因为致死量应当比有效量大，治疗指数也总是应当大于 1。问题是 TI 为多大值时，公司才打算进行进一步昂贵的诊断试验？这部分取决于已开发出来的同样药品的治疗指数，再者，显而易见，治疗指数也取决于什么样的效果被用来定义为有效剂量。如果用同一种药做外科麻醉，且是深度麻醉(当刺戳老鼠时不能被唤醒的状态)，为了取得这一效果，需要稍大点儿的剂量，因而 ED_{50} 将增大，TI 将减小。

LD_{50}
使一次实验中半数动物死亡的量

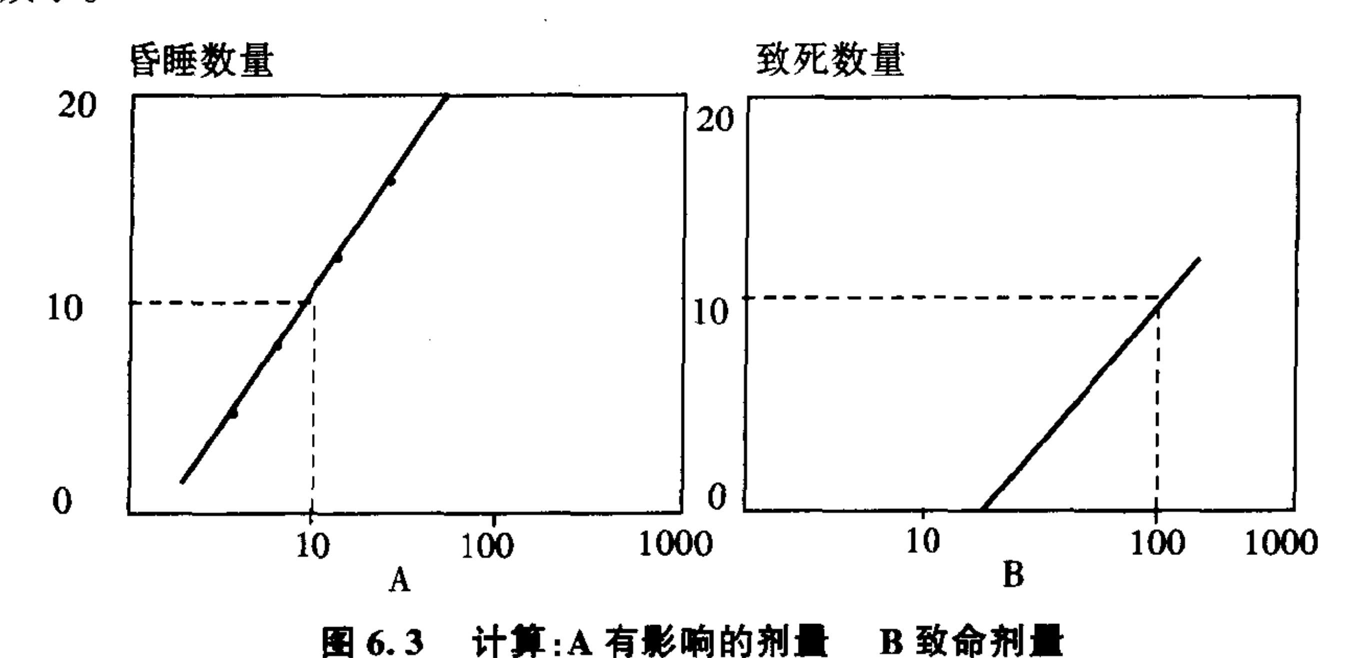


图 6.3　计算:A 有影响的剂量　B 致命剂量

这种用来估计对 50% 的老鼠发生作用的剂量的方法，被用于前期动物试验中，因为在统计学上，估计每组少许老鼠中的 50 个百分点要比估计 1 个或 99 个百分点更为可靠。然而在人身上，我们不能做 LD_{50} 实验，而且考虑到某些意外情况，也许最好的药是能治疗半数左右的人。我们最终想知道的是在部分病人中产生理想效应的剂量是多少(ED_{90}? ED_{60}?)，我们也想知道最小的致死量 LD_1 是多少剂量，或者最小 LD_1 会产生哪些不能接受的毒性反应。有效量和最小中毒量之间的差距被称为“安全范围”。

许多对精神产生作用的化合物的最小致死量 LD_1 大大高于 ED_{95}，因此，实际的限制是：能否用这种药，该药物在多大剂量会出现副作用。随着施药量的增加，通常是副作用的种类增多，程度加深。这些都是与药物治疗无关的作用。如果某些药品的副作用极多，机体感到难以承受，药物使用将是断断续续或者减少剂量，即使该药物对控制原发症非常有效。选择治疗的药物一定要以治病有效和最小副作用为基础。

效 验

在药品使用方面，效验是最易引起误解的概念之一。效验仅指产生特定反应所需的药物剂量。需要达到特定反应的剂量越小，这种药的效验越大，效验与一种药物的有效性和药品能产生多大的效果没有必然关连。效验仅指相对有效剂量，效验高的药品的 ED_{50} 比效验低的 ED_{50} 要低。例如，据说 LSD 在所有已知精神作用药物中效验最高，与其他的幻觉剂需要几毫克相比，它只用 50 微克，机体就会产生幻觉(一微克是千分之一毫克，一

毫克是千分之一克)。然而，LSD 的作用是相对有限的，它不像过量施用海洛因和乙醇那样会导致死亡，根据产生心理作用所需的量来作标准，LSD 比乙醇的效验要强几千倍，但乙醇比 LSD 有更强的作用。

药品反应中的时间因素

在用老鼠做的试验中，我们选择用药后 1 小时去查看被施药的老鼠对药物的反应，显然在 1 小时前我们一定已经了解了药效作用的时间进程。假设一些速效药也许会使老鼠在 10 分钟内进入睡眠，1 小时后醒来，我们就会选择给药 20 分钟或 30 分钟后去查看药物的作用效果。很多因素影响药物作用的时间进程，这些因素有：给药途径、药物吸收快慢以及药物在体内代谢和排泄的方式。

图 6.4 描述给药随着时间而变化的效应关系，在 A 点和 B 点观测不到药物疗效，虽然血药浓度正在增加，在 B 点血药浓度达到阈限量(最小有效量)，从 B 点到 C 点，随着血药浓度增加，能观测到药品作用的效果，而且药效慢慢增加。在 C 点达到药品的最大作用效果，但血浓度继续增加到 D 点。虽然药品刚进入机体内，部分药品就开始失去活性；但是，从 A 点到 D 点，药物的吸收速度比药物的灭活速度快。从 D 点开始灭活速度比吸收速度快，血药浓度减低。当机体内药物量达到 E 点，药效开始下降，从 E 点到 F 点药物反应减少，但此时体内直到 G 点仍有药物，在 F 点后，药物的浓度已低于阈限量。

图 6.4 描述的是一个特定药物的真实量—效关系，由此我们知道，增加药量不会增加药物的效能规模或范围。在这方面，我们最易误用阿司匹林和其他一些治疗头痛的药物：若两片有效，会认为四片药物更有效，六片能确实消除头痛。实际情况并非如此！当药物已经达到最大可能的治疗效果，增加剂量可能会延长作用时间但不增加效能，加大剂量的主要后果是增加药物副作用的种类。

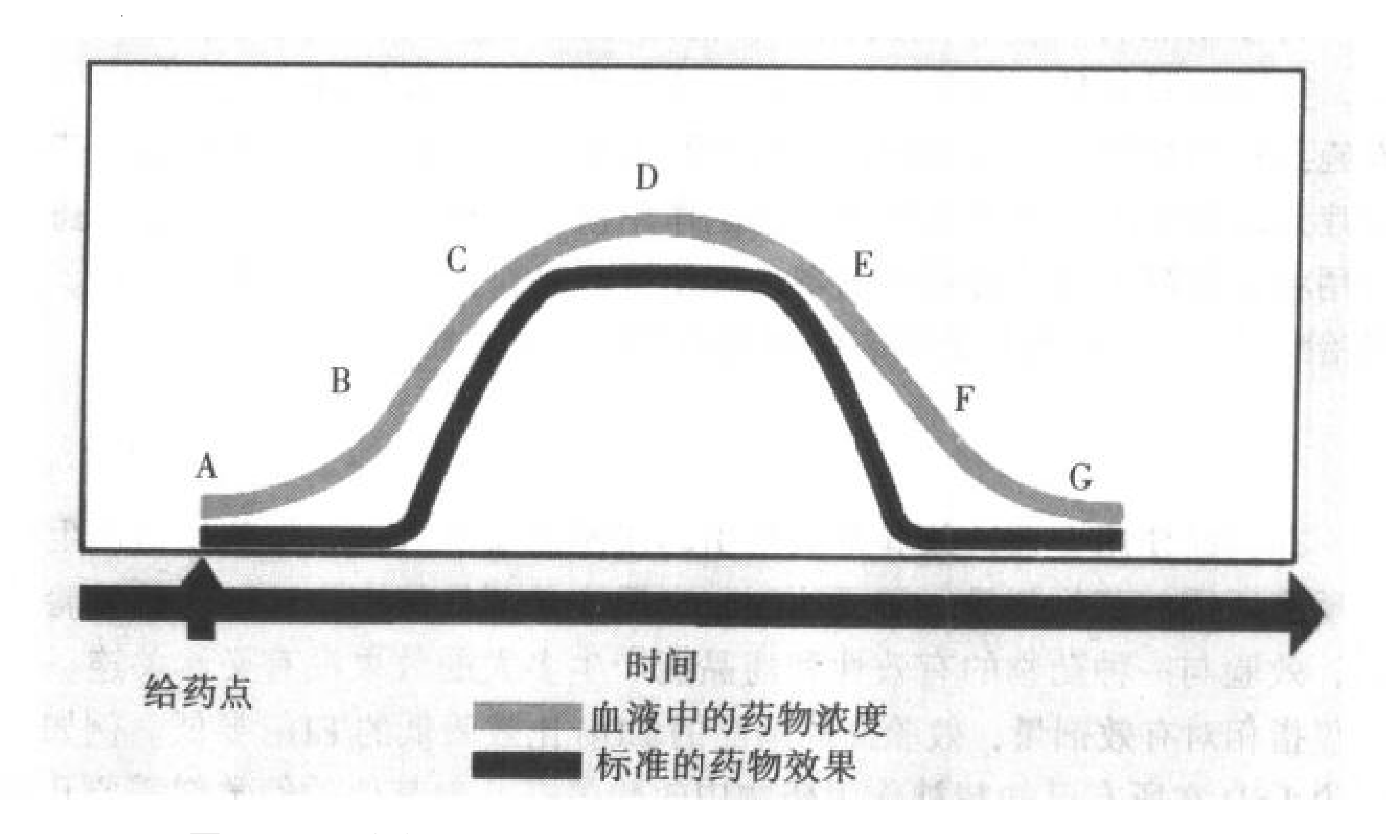


图 6.4 血液中的药物浓度与标准的药物效果之间可能的联系

通常的方式是在第一次给药后，药物达到最大浓度开始下降时，采取额外给药来延长疗效。每一种药物服用时间的间隔不同，如果用药间隔太近，血药最高浓度将随着每次给药而增加，从而产生累积性后果(cumulative effects)。

cumulative effects
药物的作用在重复使用的情况下升高，通常是由于药物在体内的积累

制造药物最重要的变化之一是半衰期的发展，制备好这些化合物后，以便口服后6小时到10小时，药物进入体内发挥效应。这种方式便于大量的药物吸收，然后小剂量长时间不断地释放，初始用药量一般要足够大，以便达到期望的疗效，而后平稳地发挥作用，机体不断地维持药物相同的有效剂量，即使药物被不断地去除活化。根据图6.4，制剂的一个目的是延长C—E的时间间隔，消除C—D—E之间过高的药物浓度。

五 使药物输送到大脑

小的“化学性质”

某些药物作用迅速，而有些药物作用缓慢，作用快慢与药物分子的化学性质有关。一个最重要的性质是其分子的脂溶度。你一定见过油水不相容的情景，把油和水放在一起摇晃，然后停下来，可以观察到油全部漂浮在水的表面。当添加其他化学物质时，有时，它们更易于与水、有时更易于与油相溶。例如：如果把食盐放入油和水中，然后摇晃，绝大部分的盐溶于水中；而如果你把大蒜鳞茎压碎并放入油和水中，释放大蒜味的大部分化学物质会溶入油中。化学物质溶解到油和脂肪中的程度被称为脂溶度。大部分对精神起作用的药物在一定程度上既溶于水又溶于油，在上述水—油试验中，油和水中都能找到部分药物。药物分子进入大脑与其脂溶性有重要关系。

给药途径

我们很少把药物直接注入到大脑中，所有对精神起作用的药物都必须通过血流才能到达大脑组织中，绝大部分对精神起作用的药物给药有三个基本途径：口服、肌注、吸入。



许多海洛因使用者的用药途径是静脉注射

1. 口服给药

大部分药物进入机体内的主要途径是口服，口服是给药的最简单途径，但是必须经胃肠粘膜吸收这种最复杂的途径才能进入到血流中。消化道吸收的药物在吸收前会受到胃酸和消化酶的作用，甚至被胃中的食物灭活。抗生素四环素是一个很好的例证，它进入到内脏是很危险的，因为这种抗生素易与钙离子结合形成一种难以

吸收的化合物。如果四环素用牛奶送服(含钙)，那么血中四环素浓度不可能达到用其他饮料送服的程度。

药物分子必须经过胃粘膜壁上的细胞，才能进入毛细血管中。如果用胶囊或药片形式口服，药物首先溶解成液体与胃内其他物质混合。因此，胃中其他物质越多，药物越容易被稀释，所以吸收起来越慢。为了药物分子能在胃中彻底扩散，必须用水溶解。但是，只有脂溶性分子和极少量的水溶性分子才易于进入到小肠中，被毛细血管吸收到血流中。

药物进入到血流中，口服途径的不利性并未消失。从大肠出来的静脉血携带着药物首先与肝脏接触(图 6.5)，如果药物很快被肝脏代谢(如尼古丁)，就只有极少量药物进入到血液循环中。因此，尼古丁的吸入比口服更有效。

2. 注射

可以用注射器把化学物质直接注入到血流中，或者注入到肌肉组织、皮下组织中。如果药物通过静脉注射方式(IV)直接进入到血流中，药物反应速度比口服和其他注射方式快得多。药物注射的另一个便捷之处是可以注入刺激性物质，因为血管壁相对更敏感。同时，静脉注射可能产生非常高的血药浓度，这既非常方便但又很危险。静脉注射的缺点在于被注射部分的静脉壁会失去一些韧性和弹性，如果在一小节静脉附近多次注入药物，如吸毒成瘾者，他们主要在自己看得见的血管中进行注射，这些静脉壁弹性最终会消失，血流不能通过这条静脉，因而，吸毒者会选择另一个新的地方。注射药物最大的害处是直接注入到血流中引起感染，或由注射针头上所带的细菌引起，或由有血迹的已污染的针头和注射器引起，要是使用者之间共同使用注射器和针头，那么危险就更大，这也是艾滋病和其他经由血液传染的疾病的传播途径(参见第二章)。

皮肤注射和肌肉注射，两者有许多相似的特点，但肌肉比皮下组织有更丰富的血液供应，可以大范围吸收，肌肉注射方式也使药物吸收更快。注入到臂上的三角肌时，药物吸收最快，相反注入到臀部肌肉时，吸收最慢，注入到大腿肌肉中，药物吸收速度介于两者之间。肌肉血液供应丰富，药物的吸收快，所以肌肉注射很少引起不舒服。另一个优点是在肌肉注射时，肌肉内贮存的药物比皮下注射贮存的要多，有时有意识地选用这种方式以便几天或几周的时间慢慢吸收药物。难溶于水的物质可利用肌肉注射，或者使其被微型胶囊包裹，让其慢慢发挥作用。

皮下注射的缺点之一在于如果注射的药物引起组织发炎，注射周围的皮肤可能会坏死或萎缩。皮下注射方法在医学实践中很少见。但很久以来，尼古丁使用者一直用这种方法注射，这通常被称为“皮肤射击(skin popping)”。

3. 吸入

吸入途径主要是指吸入尼古丁、大麻、快克可卡因，或者吸入易挥发的汽油、油漆或其他吸入剂。在医学上，麻醉可由吸入给药，药物易穿过毛细血管壁很快进入血液中，发挥作用非常迅速。对那些作用于精神的药品来说，这种方式甚至快于注射给药的作用速度。这是由机体内的血液循环特点决定的(图 6.5)。血液离开肺直接进入大脑，这仅需 5 秒至 8 秒，相比之下，胳

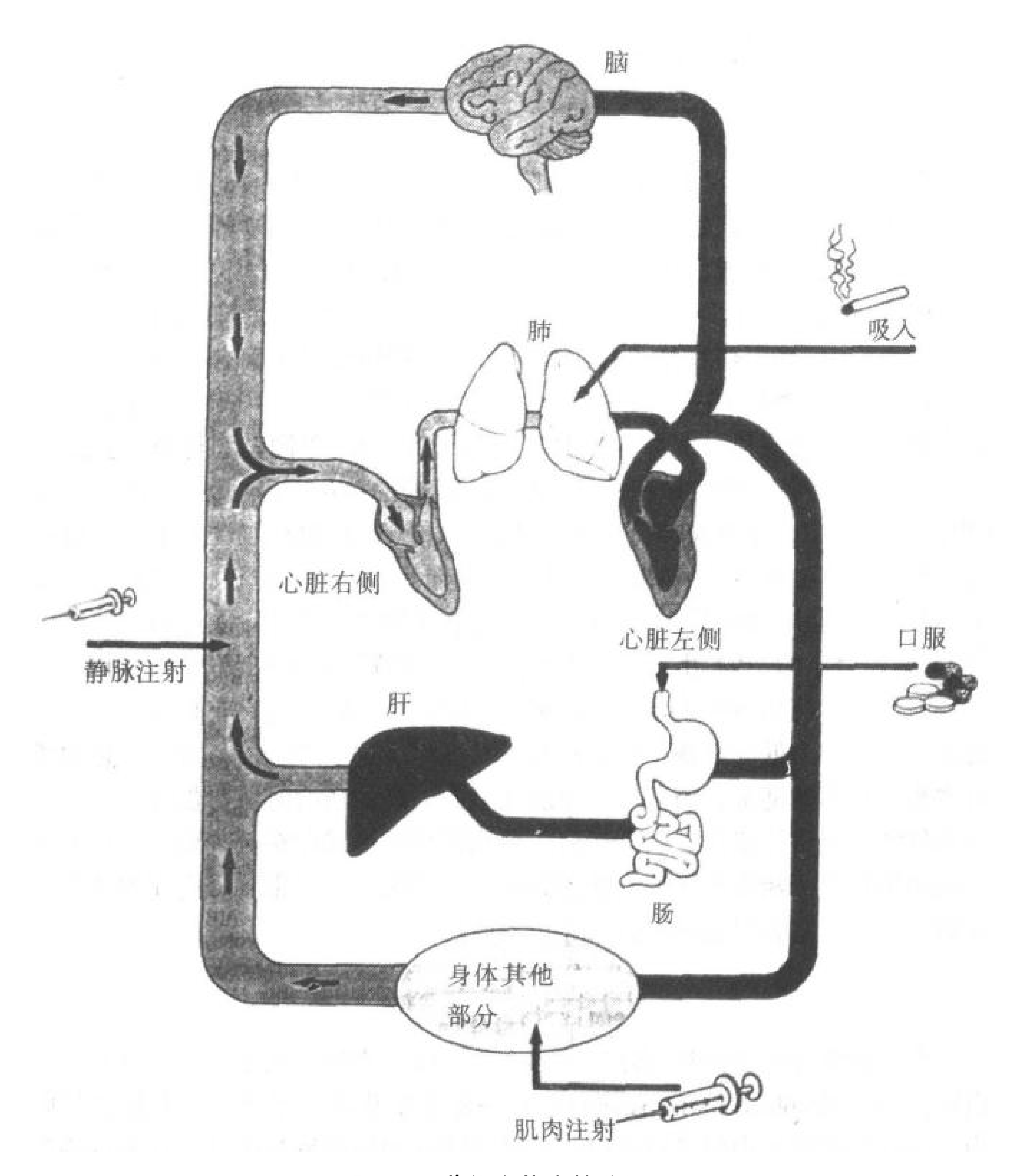


图 6.5 药物在体内的分配

臂中的静脉血液是先到心脏，然后经过肺才进入大脑，这一过程需要 10 秒至 15 秒。喷雾剂是经过肺散发药物。吸入作为医学给药方式有三个优点：首先，吸入的药物不会引起粘膜和肺发炎；第二，吸入给药比其他给药途径更易控制药物剂量；第三，体内没有药物存积，对一些药物来说这是最主要的优点，这意味着，随时可以让药物发挥作用，同时当停止给药时，药物作用很快消失。

4. 其他途径

人们不大通过皮肤的局部用药，因为大部分药物不能被皮肤很好吸收。但是对一些药物来说，使用该方法给药会产生长时间缓慢而稳定的作用。例如，贴上皮肤膏药，其吸收可以超过整整一天，这种膏药可用来防止戒烟的人复发。膏药附在粘膜比附在皮肤上更易被吸收，因为粘膜是湿润的并有丰富的血液供应，直肠和阴道的栓剂就是利用了这些特点。很多可卡因使用者通过鼻粘膜吸收药物，他们把可卡因粉嗅入或用力吸入到鼻中，在鼻中，可卡因溶解后被鼻粘膜吸收。还有一些人咀嚼尼古丁，这样可以不必经过胃、

肠和肝，口腔粘膜直接把药物吸收到血流中。

血液中的运输

当药物分子进入到血流后，通常附着在血液中一个蛋白质分子上，最普通的蛋白质是白蛋白，药物分子与血浆蛋白结合的程度是决定药物作用效果强弱的主要因素。只要蛋白质与药物分子结合，药物就不起作用，结合物也不能离开血液。在这种条件下，阻止了酶作用于药物分子，药物因而不起作用。

在血流中，自由药物分子和附着蛋白质的药物分子之间有一种动态平衡关系，当自由药物分子进入毛细血管壁到达作用部位，血液中附着在蛋白质上的药物分子与蛋白质分离并保持与自由分子的结合。不同药物与血浆蛋白的亲和力大小不同，乙醇的亲和力小，主要以游离形式存在于血流中，相反，大麻的有效成分 THC 分子大部分与蛋白质结合，仅有少部分 THC 分子可自由进入到大脑或其他组织中。如果有在其他方面都相似、只是在蛋白质亲和力方面大小不同的两种药物，那么，亲和力大的药物需要更大剂量才能达到有效反应浓度。亲和力小的药物，由于在血中的分子被“储存”，因而持续作用时间较长。

因为不同药物与血浆蛋白的亲和力不同，你可能认为具有高亲和力的药物将取代亲和力低的药物，实际情况正是这样。这一点也极为重要，它构成药物相互作用的基础。当往血液中加入亲和力高的药物时，与蛋白质结合亲和力低的药物将被取代，后者然后主要以游离的形式存在。游离药物分子浓度的增加有助于药物更快离开血液到达作用部位，这是影响药物疗效的重要方面。至少，它将缩短药物持续作用的时间。

血脑屏障

blood-brain barrier 指许多物质可以在血液中自由流通，却不容易进入脑组织的现象。这个屏障的主要结构特征是紧密连结的上皮细胞在大脑中排列毛细血管。药物分子不能在细胞间通过，必须转而通过它们的隔膜。小分子和可溶性油脂(脂肪)分子容易通过屏障。很明显，所有作用于神经的药物必须能通过血脑屏障

在药物离开血液到达所作用的各个部位时，大脑不同于机体其他部分，由于血脑屏障(blood-brain barrier)阻止一定类型化合分子进入到大脑的细胞中，一些药物仅对中枢神经系统外的神经即末梢神经系统作用，而另一些药物作用于所有神经元细胞。

婴儿体内血脑屏障没有完全发育成熟，到 1 岁 ~ 2 岁后，才发育完善。血脑屏障的机能很复杂，其机能是由多种因素造成的。一个因素是大脑中毛细血管的组成特点，它不同于机体内其他部分的毛细血管，它们的壁上不含有孔道，即使溶于水的小分子也不能穿透大脑中的毛细血管，只有脂溶性的物质能通过脂溶性毛细血管壁。

穿透毛细血管壁的分子要遇到大脑特殊屏障——血脑屏障。85% 的毛细血管外层是神经胶质细胞(glial)，它紧靠着血管壁，没有分子能穿透其空间，由于毛细血管壁和神经胶质细胞紧密相连，因此没有任何可以穿过的通道。化学分子转运出或转运进大脑需要一个主动转运系统，事实上转运系统需要机体内的载体参与。

血脑屏障秘密的最后一点是，一旦小脑外伤破坏了血脑屏障，脑震荡和常见的脑感染破坏了血脑屏障的有效保护，药剂就可以通过正常情况下不能通过的屏障。而在正常情况下它只是选择性地让一些化学物质进入大脑。

药物活动的可能机制

在后面几章中，将会提到药物的几种不同类型活动影响机体的生理化学过程、神经系统功能，甚至思想、情感和一些行为的方式。有些药物作用于所有的神经元，有些仅作用于前突触或后突触过程。

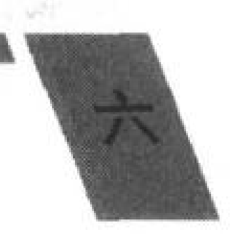
1. 对所有神经元起作用的药物

通过影响所有神经元特有的某些部位，药物才能对所有神经元产生作用。所有神经元的一个主要特征是其特殊的细胞膜，它是半穿透的，有些药物分子易于进出神经元,然而另一些化学分子在正常条件下不能自由进入或不能从中出来。细胞膜的半穿透特征对维持穿过细胞膜的电效能极为重要,正是在这个细胞膜上,某些药物发生作用,影响其穿透性,改变神经细胞特有的电学特性。一些药物影响神经元之间的传递系统,但是,通常是影响更为广泛。

大多数的全身麻醉是通过影响全身细胞神经膜而作用在中枢神经系统上。抑郁药也以这种方式发挥作用，但是，没有一种药品是通过影响所有细胞膜的特性来增强细胞的活动。传统观点认为乙醇对神经系统的作用是：乙醇通过影响神经元细胞膜，产生类似于全身麻醉的作用。然而最近的研究表明，乙醇作用有一个特有的机制。1991 年的一项研究显示，即使是气体麻醉在其活动中也比原先想象的要有更大的选择性，因而，某些药物通过改变神经元细胞膜电学特性而发挥作用的观点仍在争论中。

2. 作用于专门神经系统的药物

不同类型对精神起作用的药物(麻醉药、兴奋药、抑郁药)会产生不同的影响，这主要是因为各类药与大脑中各种神经递质相互作用的方式不同。第五章曾指出大脑的自然神经递质从一个神经元释放出来，进入到被叫做突触的小空间中，在突触中递质在另一个神经元表面的受体相互作用。精神性药物通过增加或减小递质的合成代谢、贮存释放、摄取的化学速率，改变神经递质的利用率而发挥作用。或者药物直接作用到受体上，或者药物激活受体或阻碍神经递质激活受体。在已知的 50 多种神经递质中，不同类型的药物以不同的方式与几种递质相结合，通过不同的机制，每种药物可以影响自然神经递质的生命周期。这样就存在以下可能，即无数种药物就有无数种反应，然而，这些反应并不神秘，仅是改变了大脑相当复杂的正在活动的系统。



药物灭活

在药物停止作用前，一般会出现两种反应，或者是没有变化的药物随尿排泄出身体，或者是改变其化学性质后的药物再也不具有同样的药效。虽然不同的药物被灭活的方式不尽相同，但最常见的方式是肝中的酶作用于药物分子从而改变其化学结构。这通常有两种结果：第一，代谢物(metabolite)

> **metabolite**
> 酶作用于一种毒品的产物

再也没有药物分子的相同功用；第二，代谢物更易通过肾脏被排泄。

肾脏排泄有两个步骤。第一步，水和大部分小的水溶性分子被过滤出去；第二步，大部分水和溶解水中的化学物质被再吸收。脂溶性强的分子更易被吸收，肝细胞中的酶通过改变药物分子，使其水溶性增加、脂溶性减小来加速药物的排除。

肝细胞中代谢药物的酶与机体其他部分的酶不同，肝脏微粒体酶(liver microsomal enzymes)在正常情况下不发挥作用，因为机体内没有自然发生的化学物质为它们发挥作用。看起来这些酶是专门用来灭活机体摄取的外来的化学物质。这不像机体免疫系统，在免疫系统里，外来蛋白质刺激抗体的产生，而酶已经存在于肝细胞中，并等待某些类型的化学物质的进入。前面，我们已描述了各种植物经过演化产生只有本类植物才有的化学物质，一旦动物吃了这种植物，将患病甚至死亡。作为自我保护，许多动物已形成一种机制来除掉它们吃进去的有毒的化学物质。

liver microsomal enzymes
与肝脏细胞的一种特殊的亚细胞成分(微粒体)有关的酶。抗体内有许多这种对于毒品代谢有重要作用的酶

虽然酶是现存的，但是药物的进入可以刺激酶的产生和增加活性。200多种药显示了具有增加这些药物代谢酶的活性的作用：苯巴比妥和DDT都有这种功效。当酶被激活，药物代谢速度加快，药物反应的持续时间缩短并且体内其他药物量也被减少。

药物代谢时并不是所有的药物都被灭活，安定和大麻药物在代谢后，其物质的作用类似于原药(本原)的作用，从而大大延长了药物的作用时间。实际上，所谓的前体药(prodrugs)通常是在原初形态下不起作用而被贮存起来，只有当它们被肝酶催化后才开始起作用。

prodrugs
经过处理不具疗效而进入体内及经酶作用，产生化学变化而具有治疗效果的药物

七 耐药机制和机体依赖性

过去人们把药物耐受现象、机体依赖性与药品成瘾性联系在一起，耐药性指的是重复使用同样剂量的药物，其产生的作用逐渐降低。至少存在三种不同的机制可以降低药物的反应。

药物的耐受性

有时，药物可以加快药物的代谢或排泄速度，这里指的是药性耐受性或生理耐受性。例如苯巴比妥增加肝微粒体酶的活性，使药物代谢增加，相应地减少同等剂量苯巴比妥的功效，其结果就是加大剂量。但是，另外增加的药物量进一步增加了肝微粒体酶的活性，这样一直循环下去。另一种可能是：消除药物增加与尿中pH值有关。安非他明未被破坏随尿中排出，通过增加尿中的酸性可以使药物排泄速度加快。无论是安非他明本身还是口服安非他明时摄入少量食物，都可以使尿中酸性增加，在尿中，当pH为5时，安非他明排泄的速度要比pH为8时快20倍。

当使用的药物影响到正常的行为功能时，个体的神经系统或许会学会适应变化，因而多少补偿已损害的功能。在某些情况下，这类似于一个腕关节破坏的人学会用另一只笨拙的手写字——这种方法写的字迹也许不大好，但随着不断练习，字迹会开始清晰起来。一个经常酒后驾车的人绝不可能同他清醒时驾车一样是个好司机，但随着经历的次数增多，危险性会减小。这种类型的耐药性(drug disposition tolerance)被称做行为性耐药性(behavioral tolerance)，药物会持续地发挥相同的生化作用，但是，对行为的影响在降低。

行为耐药性

drug disposition tolerance
可因更快的新陈代谢或排泄而导致的药效降低

许多情况下，药物达到大脑的剂量不改变，但神经元对药物作用的敏感度会有所变化，这最好被看成大脑在正常的范围内(例如体力平衡)维持其功能水平的一种努力，这也许需要很多机制参与。例如，如果有规律地使用乙醇或其他抑郁药，中枢神经系统持续处于一种抑郁状态，大脑就可能通过减少抑制性神经递质 GABA 释放的数量，或通过减少抑制性 GABA 受体(诸多研究显示，大脑确实调节特殊类型受体的数量)来进行补偿。调整时间需要几天，调节后，抑郁药不会像调节前那样产生严重的抑郁状态。如果注入更多的药物，机体平衡机制将进一步减少 GABA 的释放或减少 GABA 受体的数量。如果突然停止给药，大脑没有正常的 GABA 抑制剂的合适水平，中枢神经系统就会表现过多兴奋，产生觉醒反应、神经错乱，甚至幻觉和皮肤上有异物爬的感觉。严重时，大脑活动难以控制，甚至惊厥。因而药效学耐受性不但减少药物有效性，也会引起停药反应，这同样适应于解释药物依赖性。停药几天以后，通过机体平衡机制，调节恢复到正常状态下，机体不再对药物产生耐药性。

药效学耐药性

behavioral tolerance
重复使用一种药物会导致药物作用的下降(抗药力)。当作用下降发生是因为个人已经学会抵消药物作用时，叫做行为性耐药性。例如初学饮酒者血液中的酒精浓度达到0.2%时便不能行走，而一个习惯饮酒的人在相同的酒精含量下可以行走得很好



总 结

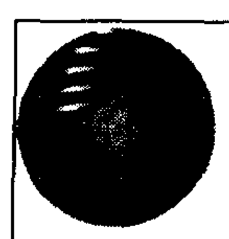
- 大多数药物直接或间接地来源于植物。
- 合法的药品产业是美国最大和利润最丰厚的产业之一。
- 商标名属于一个公司，一种化学物质的属名可以被许多公司使用。
- 多数精神性药物可以被分类为兴奋剂、抑郁剂、麻醉剂、幻觉剂或某种类型的精神治疗药。
- 药物可以被其商业性的片剂或胶囊的外观所区别，在某些情况下，也可视其包装或违禁药物的外观，或者各种化学检定所区别。
- 特效药物的效用与化学物质的浓度相关，非特效药物也可被称做安

慰效用。

- 因为每一种药物都能产生多种效用，任何药物都有许多量—效关系可供研究。
- LD_{50} 对 ED_{50} 的比率被称做治疗指数，它是一种药物的特定用法或疗效的相对安全的指导。
- 药物的效验是指产生一种效果所需的量，对于效用并不重要。
- 药物效果的时间过程受到许多因素的影响，包括服药方式、血中与蛋白的结合情况和排泄的速率。
- 血脑屏障阻止许多药物进入大脑而达到有效浓度。
- 现在人们相信，关键是，所有精神性药物对于一种或更多种神经递质系统都具有相对特殊的效果，既可以与其受体相互作用，也可改变递质的可利用性。
- 肝微粒酶系统对于药物的灭活和某种药物之间的相互作用来讲很重要。
- 药物耐药性来源于药物散布和排泄的变化，来源于行为适应或由补偿(身体平衡)机制引起的神经系统反应的变化。药物依赖性(停药反应)是耐药性最后一种类型的后果。

[思考题]

1. 食盐也叫氯化钠。什么是化学名？什么是属名？什么是商标名？
2. 以下药物可以归为哪些主要范畴：海洛因、可卡因、酒精、LSD 和氟西汀。
3. 为什么非特效因素可以比抗生素的效用更能影响精神性药物的效果？
4. 为什么 LD_{50} 应当总是比 ED_{50} 高？
5. 为什么人们说，LSD 是最具效验的精神性药物之一？
6. 哪种服药方式可以使药物最快到达大脑？
7. 如果一个老年人比年轻人的血中蛋白更少，为了达到高的蛋白结合水平，应当服用多大剂量的药？
8. 两种药物是怎样通过肝微粒酶系统的活动相互作用的？
9. 哪种耐药性与药物依赖性相联系？为什么？



[附录一]
不断变换的毒品俚语世界

一些教科书过去曾经尝试过提供一份药品“俚称”或“俗称”的清单。问题是，正如其他的俚称一样，大部分这样的名称只是特定的区域和特定的群体所特有的。例如，“快克(crack)”可卡因最初在一些地区也被称做“摇头(rock)”。一些名称在流行电影或在媒体中被使用后变得广为人知，并为人们使用，例如

"crack"或"ice"。但是，许多其他名称似乎没有必要列举出来，因为它们在本书刊印之前，或许就已经改变了。NIDA在几年前汇编了一份清单，列出了超过150种的大麻俗称和约75种可卡因的俗称。他们还发现相同的名称可以在不同的地方用来指不同的毒品(如"美女"和"白女孩"既可指海洛因也可指可卡因)。

不论你是否饮酒，饮酒在我们的社会中都是一件很普通的事。你和你的朋友用什么样的词语来指代诸如饮酒("皮带"、"响鼻"、"射击")、醉了("撕破的"、"油炸的")和呕吐("抛出你的甜饼")？你会发现，花一周时间不间断地注意并跟踪你所听到的词语是很有趣的。为什么不同的群体会使用不同的词语呢？你认为只有他们才能理解的交流对群体发展很重要吗？假如他们正在讨论一些非法的活动，那会更重要吗？

UP FOR DEBATE

[附录二] 动物毒性实验

现在人们有不断增长的对实验动物的福利的兴趣，结果导致了提高动物的居住标准、兽疾医疗标准和麻醉标准。一些"动物权利"群体建议多种动物研究应该全部停止，因为这些实验被认为既没有必要、也受到了误导。药品公司所采用的LD_{50}的实验要杀死一半的动物(通常是老鼠)，这已经成为一个特别的攻击目标。"动物权利"群体声称这些实验是过时的，毒性可以从计算机模型中推测出来或在隔离的细菌上进行实验。

"用道德对待动物的人类"(PETA)是最有激情的动物权利群体之一，在这一组织印制的手册上声称，一方面实验室动物是感性的生物，具有"独立的人格，正如你和我……"；另一方面由于生物基础的差异，动物身上的毒性实验不能与人类相对应。事实上，所有哺乳动物的大部分生理功能都非常相似，而实验室的老鼠与人的最大区别可能是在思考、情感和"人格"的领域内。

PETA引用一个特别的例子是酞肽哌啶酮检测，研究人员声称这项实验"通过动物安全检测获得了极大成功"，但是，随后引起了数千人的畸形。然而，那场争论的一些关键点被遗忘了。酞肽哌啶酮引起生育缺陷是在生育期内，否则，它对人体的毒性是非常低的。酞肽哌啶酮没有在怀孕动物的身上做测试。如果做了这种实验，生育缺陷才会成为真正的缺陷。由于酞肽哌啶酮，法律在30年前做出了修改，要求对于要在怀孕期内使用的药物必须首先通过对怀孕动物的检测。

必须承认，在怀孕动物身上用药，观察它们是否产生生育缺陷或自然流产看上去很残酷。可是你会自愿成为使用一种毒性由计算机模型评估出来的新药的第一个活着的动物吗？哪个怀孕的人应当成为第一个试验品？



[附录三]

药物之间的相互作用

大家都很清楚，各种各样的药品可以通过许多途径与另一种药品发生相互作用。它们可能会有相似的作用并产生累加作用，即使它们具有不同的作用，一种药物可能从蛋白质结合上取代另一种药物并加强它的作用效果，一种药物可能刺激肝酶并从而减小另一种药物的效用等等。

即使我们将自己限制在精神性药品的范围内，我们仍会发现有如此多种相互作用的可能性，我们不可能全部了解并编列在这里，几种重要的相互作用将被在下面阐述，希望把它们记住。

呼吸抑制(酒精、其他抑郁剂、麻醉剂)

毋庸置疑，精神性药品的一种最重要作用是对呼吸频率的作用。所有抑郁药品(安定和付佳静安定、巴比妥类药物、安眠药等镇静药)、酒精和所有麻醉剂都会降低呼吸的频率，这是因为对脑干的作用。混合任何这些药品都可以产生累加的效果，在某些案例中或许比累加效果更严重。呼吸抑制剂是这方面最常见的药物过量死亡的类型：人们简单地停止呼吸。

兴奋剂和抗抑郁药

虽然诸如阿米替林(伊拉维)和氯苯氧丙胺这样的抗抑郁药本身没有兴奋剂，但它们可以加强兴奋药品如可卡因和安非他明的效用。可能导致躁狂的过度兴奋、不规则心跳、高血压或其他现象。

兴奋剂和抑郁剂

看起来“兴奋”和“抑郁”会互相抵制各自的作用，但通常涉及到的行为则不是如此。诸如安定、付佳静安定或酒精可能导致兴奋和冲动，当与兴奋剂作用混合时，可能产生突发的和危险的行为。

可卡因＋酒精＝可卡乙醇

虽然这听起来像一个抑制剂与兴奋剂混合的特殊例子(确实是)，但有另一种可能的相互作用，在这种作用下可卡因与乙醇可能化合产生一种叫做古柯乙烯的物质——一种强力兴奋剂，动物试验显示它的毒性是可卡因的20倍。关于这种药物产生作用的细节方面的最新发现还不是太清楚(参见第七章)。

参考文献

1. *Industry profile* 1997, Pharmaceutical Research and Manufacturing Association, Washington, DC.

2. *Physician's desk reference*, Oradell, NJ, annual, Medical Economics Company.

3. Wheatley D: Effects of doctors' and patients' attitudes and other factors

on response to drugs. In Rickels K, editor: *Nonspecific factors in drug therapy*, Springfield, Ⅲ, 1968, Charles C Thomas.

4. Fields HL, Levine JD: Biology of placebo analgesia, *Am J Med* 70: 745, 1981.
5. Kolata G: New drug counters alcohol intoxication, *Science* 234: 1198, 1986.
6. Franks NP, Lieb WR: Stereospecific effects of inhalational general anesthetic optical isomers on nerve ion channels, *Science* 254:427, 1991.



第三编

兴奋剂
与
抑制剂

我们通过研究毒品直接作用于行为的两种类型来开始我们关于毒品的回顾。兴奋剂通常使中枢神经系统兴奋起来，反之，抑郁剂则通常抑制着它。在第三编，我们将发现，用于治疗精神病的大多数药物不仅仅是兴奋剂或抑郁剂——它们的作用要更为复杂。无论如何，关于这一点，若将它们与兴奋剂和抑郁剂比较，将最易于理解。用于治疗心理抑郁的抗抑郁剂药物不是兴奋剂，抗抑郁性药物服用数周以后，有助于将一种抑郁情绪提升至正常范围，但它们不会像兴奋剂那样产生兴奋、失眠的效果。与此相似，用于治疗精神病行为的安定剂(tranquilizers)不是抑郁剂，故不像镇静剂和安眠药那样总是导致昏昏欲睡。

第七章

兴奋剂

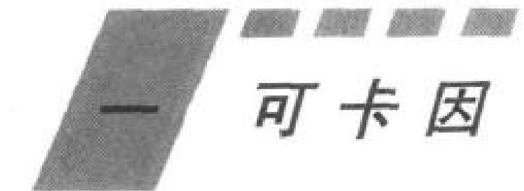
兴奋剂药物、可卡因和安非他明是如何作用于人体的?

关键术语	目标:阅读完本章之后,读者应当能够做到:
古柯 可卡因 快克 摇头丸(rock) 可可糊 盐酸可卡因 自由碱基 可可乙烯 血清素 拟交感神经药 安非他明 发作性睡眠 苯异丙胺类毒品 冰毒 哌醋甲酯(利他灵)	1. 讨论可卡因和安非他明的起源和早期用途的历史。 2. 描述对以上每种毒品进行法律限制的开端,以及多年来这两种毒品的非法使用与法律限制之间的互动。 3. 讨论每种毒品在人脑中如何发生作用,以及它们的化学结构与其作用机制之间的相互关系。 4. 描述可卡因和安非他明在以前和现在的医学用途。 5. 讨论兴奋剂药物作为减肥药的用途。 6. 讨论每种毒品成瘾的可能性和可能产生的毒性反应。 7. 描述每种毒品非法使用的起源和目前的趋势。

兴奋剂指的是这样一些药物,它们在你本会疲倦的时候,使你在精神上和心理上都能维持下去。关于此类药物能够造福于(作用于)人类的其他方面的主张已经很多了,但是,它们真的能使你更聪明、更敏捷或更强壮吗?它

们能使你更清醒？能提高你的性生活？它们能够成瘾吗？

在某种程度上，我们可以任意划分兴奋剂：温和型兴奋剂尼古丁和咖啡因将在第十二章和第十三章讨论，可卡因和安非他明则在本章阐述。这两种烈性兴奋剂产生的效力，事实上直到100多年前还鲜为人知。自从19世纪可卡因被广泛地介绍到西欧和美国后，总有相当规模的未成年人群体醉心于兴奋剂的经常性的消遣性使用。然而，不管是可卡因还是安非他明，作为一种消遣性毒品，从未得到广泛的社会认同。



一 可卡因

历史

Coca
植物，从中可提炼可卡因。也指这种植物的叶子

可可植物

美洲最早的文明，大约起源于公元前5000年，以其为源头发展出了位于秘鲁的印加帝国，直到最近人们才将古柯(Coca)的使用溯源至那时。今天，玻利维亚和秘鲁的安第斯山土著人仍像他们的先人一样使用古柯：口里几乎总是不停地嚼着古柯叶或含着一个古柯叶球。药物带来的是从疲劳中得到的解脱，这传奇般的效果使这些土著人经营或从高山小道长途贩运大捆的古柯叶。通过添加一些硬化了的石灰石可以提高口内的碱性——我们现在知道，这样做能增加可卡因的提取，且更有利于将其吸收到口腔内血液内，精神效应因此而更强烈。这表明，安第斯山地区的人们首先是在可以开采硬化的石灰石的地区定居下来并结成社区的。结果，人们在附近的土地上从事作物的种植和收获——当然，那些重要作物之一就是古柯。



古柯叶子

玻利维亚和秘鲁的安第斯山地带，土地贫瘠到几乎不能种植任何东西。不管怎样，厄尔士古柯(Erythroxylon coca)似乎在安第斯山脉亚马逊斜坡海拔2 000英尺至8 000英尺(600米至2 400米)的高度也能蓬勃生长。此地每年降雨量为100多英寸(254厘米)。人们修剪这些灌木以阻止它们长到正常的高度即6英寸至8英寸。这样，就更容易完成每年三次至四次的采摘。这些灌木生长在被称做cocals的小块的、三四英亩的土地上，据悉这些地方的一些土地已经有800多年的种植历史。

在16世纪皮查诺(Pizarro)入侵之前，印加人在秘鲁已经建立了一个高度发达的文明。古柯叶是该文化的一个重要部分，尽管其早期基本上被用于宗教仪式。在西班牙人侵者到来之前，古柯被当做货币。西班牙人采纳了这种习俗，用古柯来支付土著劳工开采和运输金银的报酬。当时甚至认为古柯

叶在降低食欲的同时提高了力量和耐力。

欧洲关于印加文明的早期史学家也曾报道过古柯的这种独特性质，但是直到19世纪后半叶，它才引起欧洲人的兴趣。当时古柯叶促进了经济繁荣，成就了三个人的声誉。这三个人相继把这种秘鲁灌木带人了世人的视野。

从古柯酒到可口可乐

这三人中的第一位是一位法国药剂师，安杰罗·玛瑞安尼(Angelo Mariani)，他的贡献是将古柯叶间接地介绍给普通大众。玛瑞安尼进口成吨的古柯叶，在许多产品中使用古柯叶的提取物。尽管古柯叶烟块不存在，但你可以啜吮古柯糖块，喝古柯茶，或从为数不少的其他产品中获取古柯叶的提炼物。正是玛瑞安尼的古柯酒使他发家致富、闻名遐迩。可以肯定的是，一定是酒中的古柯叶提炼物促使教皇向玛瑞安尼颁发了一枚奖章。不但教皇，而且皇室和市井小民均得益于这种安第斯植物。古柯叶的提炼物对于他们，正如它几千年来对于印加人，亦如它对于饮用可口可乐早期配方的美国人(参见第十三章)，它振奋了他们的精神，使他们从疲劳中解脱出来，给他们一种普遍美妙的感觉。

1. 局部性麻醉剂

古柯叶除了使其散发特殊气味的油以外，还含有活性化学物质可卡因(几乎达到2%)。可卡因在1860年以前已被分离出来，然而是谁最先、确切地是在什么时候分离出来的，仍有争议。经过简单和花费很少的处理，500千克古柯叶可生产10千克可卡因。纯可卡因的可靠供应和新开发的皮下注射器促进了药物分配系统，到19世纪80年代，医生们开始用它做试验。在美国，可卡因的第二个贡献者，后来被称为“现代外科学之父”的美国人哈斯特德(W. S. Halsted)博士，开始试验用可卡因制造局部麻醉剂，他在一支神经干附近注射药物以验证其大范围地阻止感觉的作用。

2. 早期的精神病治疗用途

鼓励使用可卡因的第三位著名人士是奥地利的一位名叫西格蒙德·弗洛伊德(Sigmund Freud)的年轻医生，他研究了该药物的心理效果。1884年，他在写给他的未婚妻的信中称他一直在试验“一种神奇的药物”。他已经在治疗一例胃粘膜炎中取得了令人目眩的成功。他写道，“如果进展顺利，我拟写一篇关于可卡因的论文，我希望它在与吗啡的较量中赢得自己的地位，甚至超过吗啡。……我有规律地服用小剂量的可卡因以克服抑郁和消化不良，成效十分显著。”他敦促他的未婚妻、他的姊妹、他的同事和朋友也试一试。他称赞可卡因是一种安全的提神剂(exhilarant)，他亲自使用或推荐使用它来治疗吗啡成瘾。为了强调，他又用斜体写道：“醉汉收容所也是完全可以得到处方的。”

1885年，弗洛伊德在对一群精神病医师的一次演讲中，对可卡因作为兴奋剂的用途做了如下评论：“大体而言，不得不承认，可卡因在精神病临床治疗中的价值还有待证明。一旦当前可卡因昂贵的价格变得更合理，做一次彻底的试验可能是值得的。”作为第一个消费者，他如此倡言。

不管怎样，弗洛伊德更坚信该药物的其他用途，在以上的演讲中，他说到：

> 我们可以更明确地说明可卡因对于精神病医师的其他用途。美国

首先发现，可卡因可以减轻在那些戒除了吗啡的被试身上出现的严重的停药反应症状，也可以抑制他们对吗啡的渴望。……基于我对可卡因效果的经验，我毫不犹豫地推荐将可卡因用于前述的停药反应治疗，皮下注射每剂0.03克~0.05克，不要担心增加剂量。在一些场合，我目睹了可卡因迅速消除了患者在相当大剂量使用吗啡后出现的痛苦不堪的症状，好像它有一种反作用于吗啡的特殊能力。

哪怕伟人也会犯错误。当弗洛伊德将可卡因用于治疗一个亲近的朋友弗雷色(Fleischl)，以去除他的吗啡瘾时，活生生的现实残酷地使他幡然醒悟。弗雷色对剂量的要求越来越大，最后，弗洛伊德在看护弗雷色时经历了一个可卡因精神变态的恐怖夜晚。有了这番经历以后，他全面反对在心理问题的治疗中使用毒品。

除前面这三个真实人物之外，另外还有一个广为人知的虚构人物，他指出，可卡因的心理效应——无论是最初的兴奋还是后来的抑郁——在1890年时是受到赞赏的：

夏洛克·福尔摩斯从炉壁台的角落拿出他的瓶子，从小巧的鞣皮箱中取出他的皮下注射器。用他那长而白的、刚健的手指，校正了那纤细的针，卷起他衬衫的左袖。他的眼睛若有所思地在他壮实的前臂和手腕上停留了好一会儿。那上面是无数针眼的小圆点和痂斑。最后，他恰到好处地将针扎了进去，推动那小小的活塞，随着一声心满意足的长叹，陷坐进那天鹅绒条纹的扶手椅。

数月来我一日三次地目击这一表演，但习惯使我的心灵不能听命于它……

"今天用哪一种，"我问，"吗啡还是咖啡因？"

他无精打采地从一本他已经打开的陈旧的黑字书本中抬起眼睛。

"咖啡因，"他说，"7%的溶液，你愿意试一试吗？"

"不愿意，真的，"我唐突地回答，"我的体质还没有从阿富汗远征中恢复过来。我不能承受施加于其上的任何额外压力。"

他为我的恳切而微笑了一下。"也许你是对的，华生，"他说。"我想它的影响确实是不好的。我知道这一点，无论如何，它对心灵的刺激和澄澈是如此与众不同，以致它的副作用都只是片刻的事情。"

"但是请想一想！"我急切地说。"计算一下它的代价！如你所言，你的头脑也许会因之而活跃和兴奋起来，但这是一个病理学的和病态的过程，包括与日俱增的组织病变，也可能至少遗留下永久的虚弱。你也知道一种恶劣的反应正在降临到你的身上。这肯定是得不偿失。你为什么为了纯粹是转瞬即逝的欢愉而甘冒风险，损失你天赋的强壮的体力？请记住，我不仅仅是作为一个同志对另一个同志在说话，而且是作为一个在某种程度上应对你体质负责的医生在说话。

他似乎并不恼怒。相反，他拢住指尖，肘撑在椅子的扶手上，像一个对谈话兴味盎然的人。

"我的心灵，"他说，"不安于静止。给我问题，给我工作，给我

最深奥的密码文件，或最艰深的分析，我沉浸于自己体面的氛围中。然后我能够配制人造兴奋剂。我憎恶沉闷的例行公事般的生活。我渴望精神上的升华。"

尽管医生们清醒地认识到经常使用可卡因的危险，但是，在世纪之交的美国，可卡因在非医学或准医学方面的使用仍很广泛。它虽是许多专利内服药和配剂的一种秘密成分，但是仍被公开广告称作具有有益的效果。1885年，帕克—戴维斯制药公司(The Parke-Davis Pharmaceutical Company)提到可卡因时说它能"增加食量，使胆小鬼勇猛，使寡言者雄辩"，并称之为一种"奇迹药物"。

3. 对可卡因的法律控制

人们对可卡因如此趋之若鹜，可以从大量用于喝的、吸的、注射的产品中唾手可得，以致这似乎有些奇怪：从1887年到1914年之间，有47个州通过法律，以规范可卡因的使用和流通。一位历史学家提供了广泛的文件，并总结道："到20世纪头几年，需要将可卡因置于非法地位的所有因素均已显明：它已经被广泛地用做一种兴奋药，医生们对伴随不加区别的销售和使用而来的危害提出了警告：它已为受蔑视和轻看的群体——黑人、下层白人和罪犯所认同；它还没有长久到在文化中站稳脚跟以确保其生存；尽管社会精英们在使用它，但并未得到他们的认同，它也因此而迎来了批评的狂潮。"

直到1906年纯食品与药物法案(Pure Food and Drugs Act)通过之前，各种神经滋补品、专利药物和家庭常备药(family remedies)中均含有可卡因，但是通常在标签中都未加以说明。正如我们在第四章中已经看到的，古柯和可卡因与鸦片及其衍生物同列于1914年的哈瑞森法案中，该法案决定对其进口和出售课税。20世纪20年代的禁酒时期，哈瑞森法案被联邦财政部门用作镇压毒品成瘾的工具，可卡因变得更难弄到，也更昂贵了。但它并没有消失：可卡因有时与海洛因混合(这种合成物被称做"speedball")，用于静脉注射。一些悠闲的富裕的年轻人也染指于此。一首写于20世纪20年代的歌，《可卡因·丽尔》(Cocaine Lil)，其中有一句"一个寒冷的夜晚，丽尔前去参加一个'雪'宴，她鼻嗅的声音确实让人惊骇"。科尔·波特(Cole Porter)1934写的《你踹了我一脚》一书最早收入了下面这首诗：

可卡因没有踹我一脚，
我深信，如果
我哪怕再嗅一次
它也将使我涌起狂潮*，

* 这句话的原文是"It would bore me terrifically too"。翻译的关键是"bore"一词。"bore"在英语中有三义：(1)钻孔；(2)使人厌烦；(3)海啸、海潮、海水涌人海口时掀起的巨浪。前二义为动词，后一义为名词。如按前二义来直译此句，于上下文不通。第三义虽为名词，但在诗中可以活用为动词，按此义译最为贴切。事实上，按译者的理解，此句应为一语三关：吸食可卡因会淘蚀身体，有如体内钻孔，此第一义；吸食时，快感有如海潮澎湃，此第二义；快感过后，会有长时间的疲倦和低沉，此第三义。可惜汉语中没有完全对应的词。如此理解，以就方家。

但是你踹了我一脚。

随着20世纪30年代引进了廉价的、易于搞到的安非他明，不管是在偶尔的消遣性使用者那里，还是在积重难返的瘾君子那里，可卡因的使用都在走下坡路。直到60年代末安非他明变得难以搞到，可卡因的使用重又回升之前，绝少有关于可卡因的担忧。1970年，有报告说联邦机构开始忧心忡忡；美国海关缴获的可卡因从1967年的50磅上升到1969年的200磅。随着美国的缴获物在1989年达到26 000磅的高峰，美国与可卡因的第二波“调情”在后来的20年里与日俱增。

快克

> **crack**
> 可卡因的一种可吸食形式，也称做“岩石”

20世纪70年代某个时候，有人发现，将可卡因与一些家用化学品，包括发酵用的苏打混合，然后烘干，即可做成一堆可吸食类型的可卡因。吸食的时候，相对少量的可卡因即可产生快速的、短暂的高潮，80年代期间，街头出售的快克(crack)或摇头丸使任何人只要接近毒品贩子，花上10美元、一个煤气点火棒或打火机、一支玻璃管就可享受这种体验。这种活动在1985年到1986年间迅速扩散，最先是在大城市的贫民居留区(ghetto areas)。可卡因，曾经是财富和声望的象征，如今贫民也可以弄到手了。

基础药学

> **coca paste**
> 在制作可卡因的过程中从古柯叶中提炼出的一种糊状物。它经常在南美洲、中美洲和墨西哥被吸食

> **coca hydrochloride**
> 纯可卡因的最普通形式；很稳定，并融于水

1. 可卡因的形式

作为制造非法可卡因程序的一个部分，古柯叶须与一种有机溶剂如煤油或汽油混合。经过精心的浸泡、搅拌和捣碎，过滤出余下的液体就成为一种名叫古柯糊(coca paste)的物质。在南美，这种糊常与烟草混合在一起来吸，但在美国，这种做法并不流行，也许是因为残留的溶剂使烟有一种特殊的味道。古柯糊可用于制造盐酸可卡因(cocaine hydrochloride)，这种盐易溶于水，并且非常稳定，以致不能将它加热成蒸汽来吸食。一些美国使用者为了能够“吸”可卡因，便将其碾碎，投入某种易于挥发的有机溶剂，如乙醚里面，将它转变成“自由碱基”。自由碱基能够加热蒸发，这就可以吸食它的蒸汽。但是将火和乙醚的蒸汽搁在一起，将会是一个电光火石的过程，因为乙醚具有爆炸性。由于发现可以通过将可卡因和发酵用的苏打及水混合，就像前面已经描述过的那样，来制造另外一种自由碱基可卡因——这样，加热一片可卡因快克或摇头丸，形成蒸汽即可吸食——后，这种形式的自由碱基开始走下坡路。

可卡因的化学结构如图7.1所示。这是一个相当复杂的分子，与任何已知的递质均无明显的相似之处。事实上，可卡因的结构对于我们理解毒品如何作用于人脑没有任何帮助。

2. 作用机制

我们对可卡因作用于人脑的生化效果了解得越多，它的作用似乎就越复杂。可卡因阻碍了多巴胺的再摄取，延缓了每束神经递质释放出来的作用。20世纪80年代，大多数研究兴奋剂效果和可卡因潜在依赖性的科学家们都将其研究集中在多巴胺神经元上。几年下来，已经弄清楚可卡因还阻碍了血

清素的再摄取，最近的实验又揭示了该作用的重要性。新的只阻碍多巴胺再摄取的合成药品，不会产生像可卡因那样的行为依赖性。最新的猜测是，可卡因的行为效果依赖于对多巴胺和血清素再摄取的阻碍。

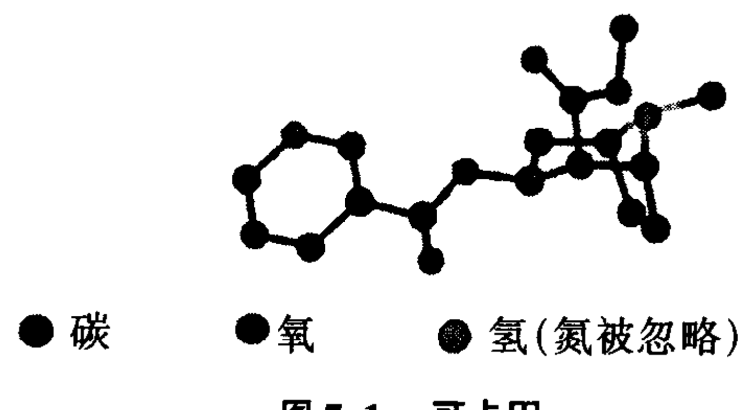


图 7.1 可卡因

3. 吸收和排泄

人们能够并且确实以多种方式使用可卡因。咀嚼和吮吸古柯叶可以使可卡因通过粘膜被缓慢地吸收，这种方式与最通行的“鼻吸”和“鼻嗅”消遣方式相比较，它的发作较缓慢，产生的血浓度则要低得多。“鼻吸”方式的目的在于尽量将非常微小的盐酸可卡因粉末吸入鼻道中——正好附着在鼻粘膜上，从那儿它能被相当快地吸收，然后通过尚不彻底清楚的循环机制相当快地到达脑部。

可卡因的静脉注射法可将可卡因高浓度地输送到脑部，产生快速、强烈、短暂的效果。因此，静脉注射可卡因在大多数强迫性使用者(compulsive users)中已经成为宠儿，他们中的许多人也从鼻吸法转向静脉注射法。不管怎样，对大多数使用者而言，他们倾向于采用发生效果更快的方式——抽快克。因为两肺提供了较大的表面积，有利于吸收，从肺到脑的血液循环速度也相当快，所以抽快克产生的药效比静脉注射方式更快(参见第六章)。

可卡因分子通过血液和肝脏中的酶来代谢，这些酶的活性因人而异。在任何情况下，可卡因本身都会快速地被清除，半衰期大约为 1 小时。主要的代谢物是尿液检查的基础，其半衰期更长一些，大约为 8 小时。

有益的用途

1. 局部性麻醉剂

可卡因作为局部麻醉剂的特性，即具有使敷涂上它的地方变得麻木的能力，是在 1860 年，成功地将它从古柯叶中分离出来后不久发现的。直到 1884 年它的这种特性才被用于医疗；其早期用于眼外科和牙科。可卡因的使用扩散很快，因为它明显是一种安全、有效的药物。误用的潜在效应很快变得显而易见，不过，寻找具有类似麻醉特性但又绝少甚或没有误用可能性的人工合成剂的研究已经开始。这项工作得到了回报：1905 年发现了普鲁卡因(奴佛卡因，Novocain)，这种药今天仍被广泛使用。

通过阻滞神经冲动的产生和传导，局部性麻醉剂可能阻止疼痛。它们似乎分工非常明确地作用于神经膜，通过中断发动和产生电脉冲所必需的神经膜过程，冲动的传导和信息的处理过程也就停止了。自 1905 以来，人工合成了许多药物，它们具有类似可卡因的作为局部麻醉剂的特性，但是

这些麻醉剂绝少甚或没有产生中枢神经系统刺激的能力。那些药物已经广泛地取代可卡因而用作医学用途，不管怎样，由于可卡因易于被粘膜吸收，因此它仍被用于鼻、喉和食道部位的外科手术中。

2. 所宣称的其他益处

因为可卡因能产生一种能量和健康蓬勃的感觉，因此它在 20 世纪 80 年代那些自我处方(self-prescribed)以克服疲倦的成功者中占有重要地位。许多运动员和娱乐节目表演者似乎认为，没有可卡因的帮助，他们不可能一直保持巅峰状态，这导致这些群体广泛使用可卡因。要知道，许多年来，可卡因一直没有在医学上用于中枢神经系统，因为它的效用是短暂的，接踵而至的就是情绪低落的阶段，保持快活的努力会很快导致耐药性和剂量的逐渐增加，而过大的剂量会导致难受的躁动、妄想狂和其他副作用。因此，尽管可卡因能提供短暂的能量递增的感觉，但长期使用的结果则通常是毁灭性的。在 20 世纪 80 年代，似乎已有足够的人体验了这种毁灭性的效果，从那以后，这种药物的受欢迎程度已经大大下降。

忧虑的原因

1. 剧烈的毒性

没有证据表明，偶尔使用少量的可卡因会对人体健康构成威胁。但是，许多人是不断增加用量直至中毒点的。剧烈的可卡因中毒会导致深度的中枢神经系统刺激，发展成可能导致呼吸或脉搏停止的痉挛。这在某种程度上类似于安非他明过量，不同的是，可卡因的服用和代谢有很大的个体差异，因此致命的剂量更难于估计。此外，可卡因和其他局部性麻醉剂有很多罕见的、严重的、难于预测的毒性反应，可使个体很快致死，其表面上是死于心脏衰竭。通过在某种程度上阻止迷走神经对心跳的控制，可卡因会引发心脏节律紊乱，又称心室纤颤(ventricular fibrillation)。静脉用可卡因的使用者也许还曾经历过可卡因或一些街头贩卖的可卡因添加剂的过敏反应，两肺迅速充满液体，迅速导致死亡。

> **cocaethylene**
> 当可卡因和酒精一块使用时的一种烈性兴奋剂形式

据 1992 年报道，可卡因和乙醇在体内的合成物，会生成一种名叫可卡乙烯(cocaethylene)且比可卡因本身更毒的化学物质。

2. 慢性中毒

经常鼻吸可卡因，特别是与其他东西“相混合”的可卡因，会刺激鼻中隔，导致鼻腔连续发炎，涕流不止。因为可卡因确实有降低食物摄入量的倾向，许多可卡因的习惯性使用者可能会营养不良。在饮酒作乐时重复地、逐级加码地大剂量使用可卡因，将会导致不断升级的易怒、躁动和妄想状态。在严重的情况下，会导致无法想象的妄想症，个体与现实失去联系，经受着种种幻听的折磨。这种经历是毁灭性的，非常恐怖。不管怎样，当药物离开身体之后，大多数人好像都能从精神病症中恢复过来。

多年来人们一直担心可卡因的习惯性使用对心肌的作用。情况表明，对一些使用者来说，对心脏功能频繁的、短暂的破坏会伤害心肌本身。这种伤害发生的频率尚不清楚。

3. 潜在的依赖性

毋庸置疑，可卡因会在某些使用者中产生强烈的心理依赖性，特别是那些注射或吸入快克气体、可可糊或可卡因碱的人。这种现象已被大量的动物试验证实。这些动物试验证明，老鼠或猴子会很快学会推压推杆来注射可卡因，如果要求多次推压才能得到药液的话，这些动物也会持续作出反应。由此表明，可卡因是一种强烈的增强性毒品：服用一次会使你希望有第二次。

在整个20世纪70年代，这种潜在的依赖性一直未被认识，这部分是因为可卡因昂贵而且供应不足，在很大程度上则是因为这期间使用可卡因的常见办法是鼻吸。在80年代，先是自由碱基，然后是一种更方便的可抽的可卡因形式——快克或摇头丸的使用越来越多。随着80年代中期大量的人们开始抽吸可卡因，这种使用方式的潜在的依赖性变得清楚起来，不管是对美国大众还是吸食者本身而言。

由于成瘾总是与肉体依赖性的出现相联系的，所以一直通过大量的试验去探索，重复使用可卡因之后是否会出现脱瘾性症状。在对动物长期的天天用药之后，没有产生明显的脱瘾性迹象(比如，没有腹泻或痉挛)，许多科学家由此推断，可卡因不会产生肉体上的依赖性，因此也不是一种成瘾性毒品。80年代大量人类的经验导致了看待这个问题的另一种方式。可卡因戒除综合征被表述为一个划分为三个阶段的过程：随着可卡因的逐渐断绝，将会出现某种焦虑反应(可卡因蓝，the cocaine blues)。如果服用可卡因的时间持续较长，并且曾经使用的剂量比较大，在最初的阶段将会出现强烈的心理压抑的感觉，渴求可卡因、长时间的睡觉和阵歇性的暴食。这个阶段将会持续数天，之后情绪趋于正常。在最初的“崩溃”之后接着出现第二个阶段，表现为焦虑、厌烦、缺乏冲动、体验快感的能力下降。这个阶段将会持续数周。第三个阶段，持续期间不定，包括断断续续的对可卡因的渴望。这种渴望可能因与可卡因有关的情况而复发(如特定的地点或人物，见到大量现金)。这些脱瘾综合征的相对一贯性清楚地显示，肉体上的依赖性可能与可卡因有关(表7.1)。

表7.1　　兴奋剂药效的依赖性

药物及使用方式	耐药性	身体依赖性	行为依赖性的可能性
可卡因,鼻吸	是	大剂量服用时	高
可卡因,静脉注射	是	大剂量服用时	很高
可卡因,被吸的自由碱基	是	大剂量服用时	很高
安非他明,口服	是,短期、长期	大剂量服用时	中度
安非他明,静脉注射	是,长期、短期	大剂量服用时	很高

4. 生殖方面的后果

动物研究显示，可卡因会限制血液流向胎盘。几例人体研究报告也说，声称在怀孕期间使用过可卡因或在生育期间因可卡因而尿检呈阳性的妇女，她产下的婴儿的身长低于平均尺寸。报告可卡因对于产婴体重和头

部周长之影响的最早研究，并没有经过很好监控，因为大多数母亲还使用过酒精和烟草，并且，研究样本还具有营养欠佳和产前护理缺乏的特征。关于在可卡因影响之下出生的婴儿的此类或其他报告，引发了关于“快克婴儿(crack baby)”现象的耸人听闻的媒体报道。不幸的是，这些报道既夸大了此类婴儿的数量(见第二章附录一)，也夸大了可预期的长期效应(见本章附录一)。一个追踪研究报告说，在3个月时曾受过可卡因影响而体重和身长都不足的婴儿，到24个月时，他们与对照组已经没有显著差别。用于衡量婴儿心智和心理活动发育水平的贝利婴儿发育量表(Bayley Scales of Infant Development)得分也显示，在24个月时没有差别。

除了担心对于发育中的胎儿的长期效应外，还有更多直接的与可卡因使用伴随的问题——增大自发性流产(小产)和胎盘破裂的风险。

非法的可卡因的供给

在20世纪80年代，美国街头的可卡因价格和纯度相对来讲只有很小的变化。直到大约1988年，其纯度才有些微上升，价格也有些微下降，这都表明供给增加了。这种趋势在1989年和1990年出现逆转，但在1991和1992年其价格再次下降。因此说，控制可卡因供给的力度的加大，与可卡因供给和走私的增加相反。

流入美国的非法可卡因主要来自南美国家：秘鲁、玻利维亚和哥伦比亚。1992年，仅在秘鲁，就生产了超过20万吨古柯叶，足可制造大约500吨盐酸可卡因。玻利维亚生产的古柯大约是秘鲁的一半，而哥伦比亚又大约是玻利维亚的一半。在所有这些国家，控制产量的努力是很复杂的：美国DEA(药物管理局)机构协助当地的反毒品警察，而后者也许正和地方游击队作战的军队发生冲突。通常来讲，这些国家中古柯的价格和获得渠道更多地取决于地方政治，而不是DEA为根除和禁止所做的努力。尽管我们支付报酬让一些农民种植替代作物，但种植非法可卡因的高额利润又会吸引另外一些人开辟新的土地。一项关于为根除毒品所做的努力之影响的经济分析表明，最成功的方案取得的最好的结果也只不过是造成可卡因的暂时短缺。

大宗可卡因的传统运输路线是：用船或飞机运到加勒比海数百个岛屿中的任何一个，再从那儿用小船或飞机运到迈阿密或美国东部其他港口。尽管海路仍很重要，但海军、空军和海岸巡逻队的禁绝努力所带来的压力，已在某种程度使可卡因的贩运倾向于转向经由中美洲和墨西哥的陆路。

当前可卡因使用的模式

可卡因是20世纪80年代滥用的毒品。整个80年代早期，由NIDA(全国吸毒问题研究会)(参见第一章)进行的全国性家庭调查发现，7% ~9%的年轻人声称在过去的一个月中使用过可卡因。到1993年，可比数字仅高一个百分点，所有指标都说明，在普通大众中可卡因的使用已经显著下降。一年一度的高中高年级学生调查(参见第一章)报告说，从1985年到1994年，可卡因经常性使用的降幅超过80%。不管怎样，关于急诊室简报及与可卡

因相关的死亡的DAWN数据并没有遵循相同的模式——在90年代，与可卡因有关的急诊和死亡率持续上升。令人忧虑的是，在这个阶段，毒品使用的类型转向了危害更大的形式(快克)，同时，使用者也转向了更年轻和更贫穷的人，这些人更常见的是失业者和黑人。

一项在因快克使用而新近被捕的犯人中进行的研究发现，与流行的观点——这种观点认为，快克使用者每天从早到晚都不能摆脱他们的吸管——相反，大多数使用者声称平均每天只服用不足三颗“摇头丸”。每一颗的效果只持续几分钟，所以大多数使用者不会持续“飘飘然”。事实上，许多快克使用者只是偶发性使用者。快克比其他形式的可卡因更容易上瘾，但这并不意味着所有使用者都上瘾。

可卡因的治疗

20世纪80年代，寻求治疗可卡因上瘾的人数大量增加。尽管90年代可卡因在普通大众中的使用下降，但向快克可卡因使用的转向，确保了全国很多地区对可卡因治疗的稳定需求。

可卡因过量是可能致命的，因此，对付因过量使用可卡因而发生的急性事故的医学治疗手段也已经发展起来。去肾上腺素阻滞性药物如萘心安可用于治疗过速的、不规律的心动和高血压。精神病症状可用氟哌丁苯(Haldol)控制，如果出现中风，可用静脉注射苯甲二氮䓬(安定)控制。

在戒除阶段，患者通常变得抑郁，感觉有气无力，易躁易怒。抗抑郁药物已在试验，准备为减轻这种抑郁助一臂之力。叔丁啡，一种作用类似鸦片剂的试验性药物，已经证明能减少动物实验中的可卡因自我用药(self-administration)，现正在人类可卡因使用者身上进行检测。

在最初的解毒阶段之后，治疗方案就打算阻止任何毒品复发。每三天一次的强制性尿检已被建议作为一种有用的监护手段。群体疗法、支持群体(自称在任何地区都存在的可卡因匿名救助群体)、个体心理疗法、工作和家庭咨询都是当前可卡因治疗项目的重要组成部分。加强锻炼和普遍的健康意识符合当前美国的潮流，使人感到有助于减少对可卡因的“渴求”。

针对有钱有地位的中上阶层的可卡因使用者，一种被称为“紧急事件协议”的行为管理技术已经被成功地实施。在这种方法中，每个患者被强制推动去戒除可卡因，但如果谁担心忍不住，就签一项合约，同意如果使用可卡因(通过尿检来确认)，就会丧失某些具有重要意义的东西(汽车、职业执照、大笔现金存款)或自动通报其雇主。尽管此类合约是审慎地订立的，但如果某人自愿参加，并且某个紧急事件又足够重要，那么它将是行为管理的一个重要手段。

一项尚未广泛用于治疗可卡因上瘾的大有前途的方法，关注的是在瘾君子环境中与可卡因使用有关的条件性刺激。举例来说，目睹任何种类的白粉或大量现金对可卡因的使用可能构成有力的条件，以致这些刺激会引发某种情况的渴望、脱瘾性症状或兴奋。通过监察当事人在谈论此类刺激物或事实上面对此类刺激物时情感和心理上的反应，可以确认哪些刺激物引发了最强烈的情感反应，因而最有可能导致崩溃。精神治疗专家们于是采用“系统脱

敏法(systematic desensitization)”，即某种形式的绝灭程序，去减少此类条件反射。当事人被劝说去放松放松，然后去谈论此类情境或逐步去想象如下情形：毒品、准备服用毒品等等，整个过程要保持平静和放松。希望通过瓦解对这些条件性刺激的情感反应，使这些刺激不再引发渴望和导致崩溃。

辅以其他药物，治疗总比没有治疗可能更有效，但是，失败率仍然很高。而治疗可卡因依赖性的多种方法有效性的提高，还需数年时间。

可卡因的未来

在我们试图预测可卡因的未来时，我们可以向两位作家学习，他们在过去已经对可卡因的使用做了成功的预测。在 20 世纪 70 年代早期从事创作的第一位作家指出，从历史的观点看，随着可卡因使用的下降，安非他明的使用将会上升。目睹 60 年代晚期安非他明使用下降的情况，他预言了我们在 70 年代和 80 年代早期看见的可卡因使用的上升。在 1986 年可卡因使用的高峰时期，另一位作家指出，世纪之交时，我们正在复活可卡因使用周期的早期阶段。您已经知道，当 19 世纪 80 年代可卡因最初被引进欧洲的时候，大多数专家们对它的作用持肯定态度，将其视为一种相当有益的物质。在第二个阶段(19 世纪 90 年代)，越来越多的人使用可卡因，它的危害和副作用也广为人知。在第三个阶段，20 世纪早期，社会拒斥可卡因并且通过了法律来控制它。可卡因的使用在经过多年的式微之后，在 20 世纪 70 年代早期，这种毒品重又获得了它的名声——它是相当有益的且并不真正上瘾。到了 80 年代，我们进入第二个阶段，此时可卡因的广泛使用终于使人们认识到了它的危害。这个比较引出了如下预测：美国人将再次拒绝可卡因，针对它将通过更多的法律限制。这个预测在 90 年代的的确确变成了现实。随着反对可卡因的继续，在今后数年内我们不要指望可卡因使用会上升。但安非他明的流行及对它的忧虑的高峰已经过去 30 年了。因此，在本书的前一版我们曾预测，非法兴奋剂使用的下一个浪潮将是安非他明使用的增长。不幸的是，这个预测已经变成现实。

二 安非他明

历 史

1. 发展与早期的使用

数世纪以来，中国人一直从一种他们称做麻黄的植物中制造出一种药茶，我们将麻黄归入麻黄属。这类植物中的活性成分叫做麻黄碱，它被用于扩张哮喘患者的支气管道。支气管扩张可以通过刺激植物神经系统的交感神经分支来实现，麻黄碱正是这样做的(它被参照用作一种拟交感神经药物)。当然，这种药物具有与交感神经系统刺激效果相关的其他效果，比如升高血压。在20世

纪20年代晚期,研究者们人工合成了一种与麻黄碱结构相似的新的化学物质,并研究它的作用,这种物质即安非他明,它在1932年被授予专利。

安非他明的所有主要效果在20世纪30年代均已被揭示,尽管一些用途是后来开发出来的。安非他明的首要用途是取代麻黄碱用以治疗哮喘病。安非他明是有效的鼻道和支气管道扩张剂,并且能通过吸入而有效地传输,这一功效人们早已知道。1932年,丙苯胺吸入剂作为一种治疗因感冒引起的鼻塞的非处方药(over-the-counter, OTC)产品被使用。

一些关于安非他明的早期研究显示,这种药物能够使麻醉的狗清醒过来。如一位作者所言,安非他明是一种不让瞌睡的狗躺下的药物。这导致1935年关于安非他明对发作性睡眠治疗效果的检验。发作性睡眠表现为这样的症状:个人无法自控地每天睡眠5次、10次、15次(甚至在教室外面)。安非他明能够使这些患者保持清醒,活动基本正常。但是,1938年,两个使用安非他明进行治疗的发作性睡眠患者发生了严重的妄想症反应。安非他明引起的妄想症反应有规律地重复出现,这种现象引起了研究(将在后面讨论)。

1937年,安非他明作为一种处方药片变得很容易弄到手,文献中出现的一篇报告建议说,安非他明,一种兴奋剂,可以减少功能亢进的孩子的活动。两年以后,即1939年,一篇报告提醒注意说,使用安非他明治疗的发作性睡眠患者在服用此药后不再感到饥饿。这种食欲抑制效果成为安非他明的主要临床用途。明尼苏达大学的一群心理学学生于1937年开始试验各种药物,发现安非他明最适合于“临阵磨枪”(填鸭*, cramming),因为它能够使他们长时间地不睡觉。卡车司机也注意到这种效果,他们在长途运输时用“安非他明药片(bennies)”来保持清醒。

2. 战时用途

1939年,安非他明走上战场,关于德国使用兴奋剂来振奋其士兵精神状态的报道很多。1944年《空军外科通讯》(Air Surgeon's Bulletin)刊登了一篇题为《丙苯胺警报》的报道说,“当睡眠的渴望威胁到一个军团的安全时,这种药物是当前可以弄到的各种延迟睡眠的药物中最令人满意的一种。”许多研究被报道出来,包括下面这一篇:

> ……100名海军陆战队官兵在靶场射击、25公里强行军、一次拉练、健身运动、紧密队形训练、游戏、疲劳训练和露天警戒中连续60小时保持活力。在第一天活动之后,50人每6小时得到7粒每粒10毫克的苯丙胺。同时,给予另外50人对照剂(奶糖)。每个人都不知道他们拿到的是什么。满腹疑惑的军官推断,苯丙胺肯定会激励那些被试,提高他们的士气,减少瞌睡,增强对射击能力的信心……据观察,得到苯丙胺的人一般在行军时领先,在“休息”时较兴奋地搓揉他们疼痛的双脚和水泡,并且保持机警。而对照组的成员则不得不被摇晃以防睡过去。

---

* 英语“cramming”的本意是“填塞”、“填鸭式的行为或工作方式”,这里指的是大学学生平时不认真学习,到考试等关键时刻才填鸭式地工作,将老师的授课内容“塞进”脑袋中去。

在第二次世界大战期间，日本广泛使用安非他明来保证后方民众的生产和使战士保持充沛精力。战后，为了削减大量库存，这些药物未经处方即被出售，那些医药公司为它们做广告说，此药可以"消除昏睡，焕发精神"。如此广泛的使用，必然会伴随着相当程度的过量使用和滥用。先是在1948年，接着是在1955年，开始实施对安非他明的严厉控制，相应的还有治疗和教育计划。尽管日本政府宣称在1960年已经"消除"了滥用安非他明的问题，但是在70年代和80年代，在一些日本人中间仍流行使用去氧麻黄碱。

1944年，在瑞典，由于许多人使用口服安非他明，处方受到了严格控制。结果造成安非他明销售的显著下降和使用安非他明总人数的减少。但是那些严重的积习难改者却不容忽视，并由此产生了安非他明黑市和类似于美国海洛因亚文化的安非他明亚文化。为了榨取昂贵的黑市安非他明的最大利润，一些瑞典人开始静脉注射。1968年，瑞典实质上禁止了任何针对安非他明的处方及相关的兴奋剂。当然，那些的黑市继续红红火火。

3. 美国战后的忧虑

第二次世界大战之后，在美国，对安非他明的非医学用途只是略有担忧。1946年，在一本广受欢迎的全国性杂志上，一篇题为"On a Bender with Benzedrine(丙苯胺)"的文章将一个人不用医生处方即可获得安非他明的情况说得很清楚："我买了一支吸入剂之后，霍尔弄开带孔的盖儿，拉出浸了药的纸，折叠成风琴状……像这样——"，霍尔拿过他刚才撕碎的看上去没有什么东西的纸屑，夹在拇指和食指之间，交替将这些纸片儿浸泡或挤榨进他的啤酒杯里。

每一个吸入剂含有250毫克安非他明，因此，如果一次性服用的话，可以得到相当大的剂量。直到1959年，食品与药物管理局才禁止在吸入剂中使用安非他明。

4. 20世纪60年代的"苯异丙胺类毒品的快感景观"

直到20世纪60年代，大多数对安非他明的非正当使用都是经由合法制造和合法购买的口服制剂。1963年，AMA药品委员会声明说，"当前，对安非他明的强迫性滥用只是一个小问题。"然而恰恰就在此时，麻烦正在加利福尼亚酝酿着。要精确地确定美国何时开始导致安非他明的静脉式滥用是很困难的，但可以确定的是，它大约始于海洛因和可卡因的静脉注射(IV)使用者中。在20世纪20年代和30年代，即正当毒品的IV使用法在毒品亚文化中扩散的时候，人们将海洛因和可卡因搀和起来注射的合成品称做"快感丸(speedball)"，这可能是由于注射之后很快出现可卡因的急促的欣快感，从而加速了"高潮"的到来。因此，在市井小贩中，可卡因又名"快感(speed)"。当第二次世界大战之后弄到安非他明变得如此容易时，这些富有冒险精神的人们发现，如果将安非他明与海洛因一起注射，他们就能得到类似于可卡因的效果。因此，渐渐地，出乎大多数美国人的意料，通过那种静脉注射式使用海洛因的地下小药店，安非他明作为"快感"而广为人知。20世纪60年代以前，以很低的价格就可以相当容易地弄到安非他明，以致越来越多的IV毒品使用者使用它，要么是与海洛因搀和使用，要么是单独

使用。尽管它是一种处方药物，但要搞到一个治疗抑郁症或肥胖的处方并不费力。

街头最紧俏的毒品是去氧麻黄碱，它以液体形式装在安瓿中，以便用来注射。医院急诊室有时使用这种药物来刺激那些安眠药过量的患者的呼吸（现在，这已不再被认为是一种合适的治疗方法），医生们也用可以注射的安非他明通过肌注来治疗肥胖。在圣弗朗西斯科海湾地区，20世纪60年代早期曾有关于“减肥大夫”的报道，说他有很多患者，定期前来，不是为了治疗，而是为了注射一次去氧麻黄碱。

由于一些海洛因瘾君子在无法得到海洛因时只好单独注射安非他明，因此一些医生也感到，去氧麻黄碱可以用作海洛因的合法替代品从而成为一种治疗手段。在那时，安非他明被认为不会上瘾，因此医生在开处方时非常随意。有关这种毒品泛滥的报道促成了立法，其中包括根据1965年法律中“危险药物新定义”制定的联邦安非他明条例。不幸的是，随着这些揭露性宣传以及继之而起的立法充塞了年轻人的耳朵，这些年轻人，他们作为一代人的认同，在很大程度上是通过毒品体验——他们的父母和政府告诉他们毒品是有害的——来定义的。圣弗朗西斯科 Haight - Ashbury 区来了嬉皮士，他们坐在金门大桥公园内，抽着大麻，服用着 LSD(麦角酸二乙胺)，谈论着和平、爱情和人类的手足之情。他们搬到早先的公认的毒品亚文化区域——在这里，IV 毒品的使用是当地的特产——的附近。他们的混合催生了“快感使用的景观”和依赖 IV 安非他明的年轻人。尽管从历史的角度来看，19世纪60年代晚期的“快感使用景观”相对是短命的，并且只有一小部分人直接卷人，但它仍然成为全国极度关注的焦点。它有助于改变医学界和社会对毒品如此广泛被接受的看法。

当安非他明的使用开始被视为一种滥用时，医生们越来越少地处方这种药物。它们作为危险药物的新法律地位给予处方和再补充以种种限制，70年代，出台了关于这些药物可生产的总量限制。于是，不到10年，安非他明从广泛使用和接受的药物变成了较少广泛使用的、受到严格限制的、与大众心目中滥用成性的“嬉皮士”相影随的毒品。

随着对安非他明合法生产的管制加紧，至少有三种反应继续影响着当前毒品的状况。第一种反应是，市场开始发展“形似的”药丸：合法的、更柔和的兴奋剂(通常是咖啡因或麻黄碱)，它们被包装成药锭和胶囊，在颜色、形状和标记上与处方药物安非他明均很相似。然后，冒牌货的生产者开始增加形状和尺寸的种类以占领更广阔的市场。由于这些药丸包含的是依法取得的 OTC 成分，其销售者不能被取缔。80年代以前，这类产品如此畅销，以致某个想从街头贩子手中购买“快感”片剂的人，实际上极可能买到的只是冒牌货。全国高中生调查不得不对其调查数据使用“校正因子”来计算这类冒牌货，以期得到安非他明使用的更精确的测量结果。FDA 开始打击那些制造和销售此类内含大量咖啡因、咖啡因混合物及其他合法兴奋剂的药丸的人，各州也通过法规宣布如下行为为非法：销售会被混淆于某种管制物品的任何物品。

获得合法制造的安非他明的可能性的降低，产生了第二个重要结果。随着价格的上涨和弄到的“快感”的质量越来越成问题，渐渐地、不事声张地，毒品亚文化开始重新燃起它对一种更“天然的”、据称更少危害的兴奋剂——可卡因的兴趣。到1970年，设在迈阿密的联邦机构报告说，“可卡因的非法买卖正在迅速上升。”正如我们现在已经知道的，他们看到的只是到80年代中期为止迅速飙升的可卡因交易的苗头。

5. 去氧麻黄碱的回报

对限制获取安非他明的第三个反应是，制造去氧麻黄碱的(被称为“crank”)非法实验室数量上升。60年代以来，不管是制造去氧麻黄碱的过程还是“crank”这个称号在街头巷尾都已不胫而走，非法实验室每年都会遭到搜查。到80年代末期，当局所没收物品数量的增加使一些人怀疑这是否成为又一次毒品狂潮。

ice
盐酸甲基苯丙胺晶体的俗名

1989年，媒体开始渲染被许多人称之为可能是美国又一次毒品流行病的东西：抽吸盐酸去氧麻黄碱晶体——街头亦谓之为“冰毒(ice)”。这种活动已在夏威夷青年中广为传播，据说正扩散到加利福尼亚。伴随对一种潜在的新的威胁的恐惧，一种没有事实根据的传闻也应运而生：冰毒产生的作用能持续一天甚至更久，比较而言，可卡因的作用只持续几分钟(鉴于去氧麻黄碱的半衰期，此类传闻毫无意义)。90年代，当去氧麻黄碱被没收的数量戏剧性地上升，以及DAWN报告显示与去氧麻黄碱有关的急诊室收治和死亡人数大幅度上升时，对去氧麻黄碱使用的担忧也相应地大幅度上升了。大多数担忧集中在西部边远地区，在那里，秘密的小实验室正在制造去氧麻黄碱，它们利用的是自墨西哥进口且其进口量呈上升趋势的天然物资和制成品。

基础病理学

1. 化学结构

请粗略地看一下图7.2。我们并不想把任何人培养成药剂师，而是想让读者明白安非他明与其他毒品在结构上的一些相似性。首先，请注意儿茶酚胺神经递质(多巴胺和去甲肾上腺素)和其他基本的安非他明分子在分子结构上的相似性。这确实表明，安非他明发挥其效力的原因在于，作为去甲肾上腺素的一种，在中枢神经系统和周围神经系统的多个地方它都是可识别的。安非他明分子同时有“左旋的”和“右旋的”两种形式(l型和d型)。最初的苯丙胺是两种形式的等量混合物。右旋型对中枢神经系统(CNS)的效力要强数倍，但是，1945年d-安非他明最初作为盐酸右旋苯丙胺投放市场时，是用作食欲抑制剂的。其次，请看安非他明分子，它只有一个加在基本安非他明结构上的甲基。这个甲基似乎使分子更易于通过血脑屏障，从而进一步提高对中枢神经系统的效能(如果进入脑内的分子越多，则所供给分子的总量就越少)。

我们仍未穷尽各种分子！下一步，请看麻黄碱的分子结构。这种古老的中药现在仍用于治疗哮喘和制造去甲麻黄碱(PPA)。去甲麻黄碱是所有OTC减肥制剂和前面已经提到的多种冒牌货的一种成分(参见第十四章)。这两类分子都有一个结构添加，使它们不能通过血脑屏障，因此，它们对周围神经

系统产生的效力不如对中枢神经系统那么大。

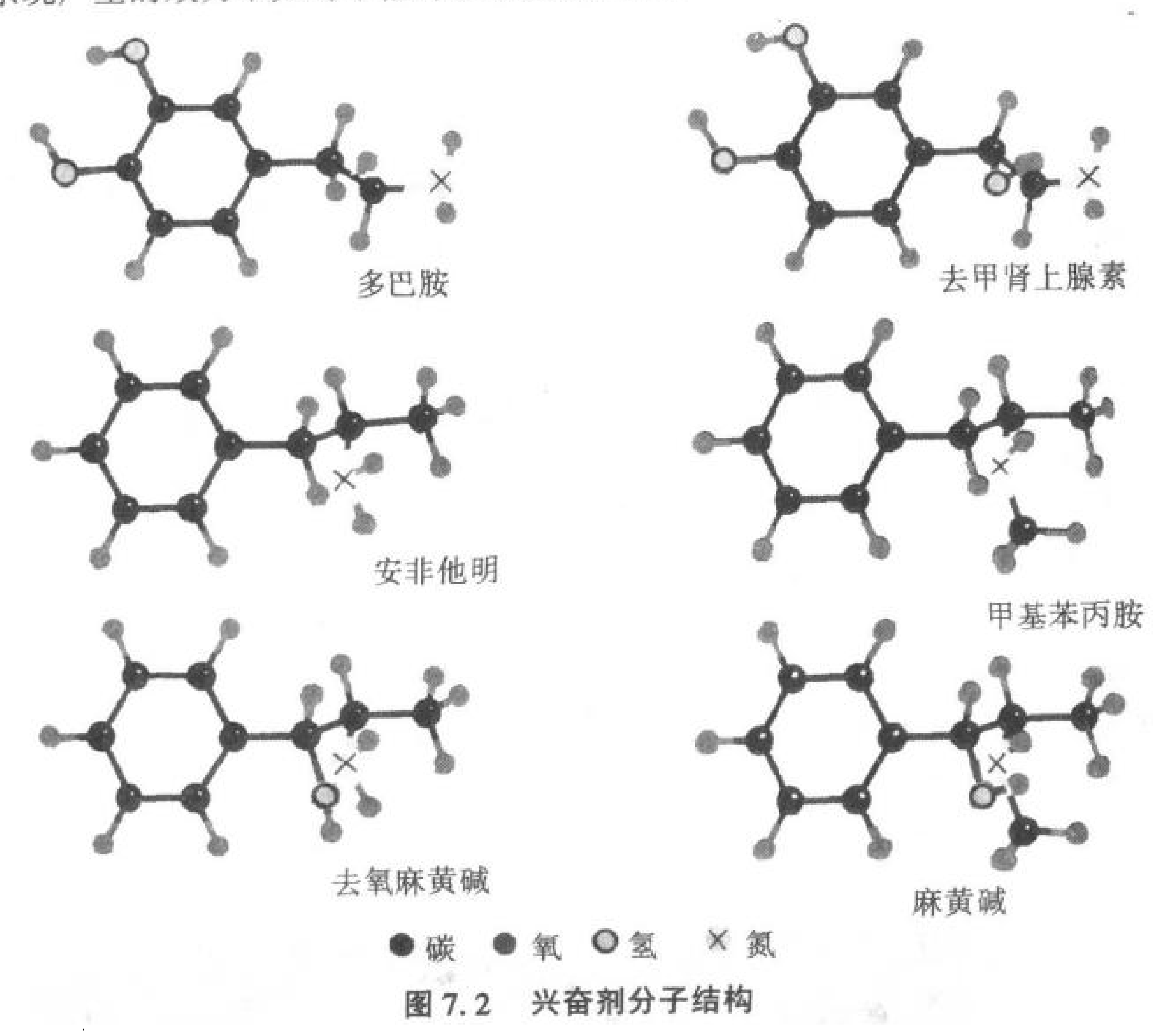


图 7.2 兴奋剂分子结构

2. 作用机制

安非他明的兴奋剂类型对儿茶酚胺(多巴胺和去甲肾上腺素)突触至少有两种作用。突触前的存贮机制识别并且力图贮存安非他明分子，这导致儿茶酚胺的泄露物进入突触，在那里，它们就能与受体相互作用。另外，也可能是重要性较次的，安非他明分子阻碍再摄入机制的能力，使得渗进突触的儿茶酚胺不易被吸收回来从而在突触中滞留时间更长。这两种机制都会对多巴胺和去甲肾上腺素受体产生更多的刺激。

确实，安非他明的哪一种效果与哪一种神经递质有关联仍有争议，但我们可以总结一下当前的理论。来自蓝斑的对去甲肾上腺素神经元的刺激会产生警觉和抗疲劳的效果，对中边缘多巴胺途径的刺激会导致欣快感和运动力量的增加。增大剂量能激活黑质纹状体的多巴胺途径，产生单调的重复运动。中边缘系统过多的活动会导致妄想型的精神病反应，一如极大剂量服用时所出现的情况。

3. 吸收和排泄

服用安非他明有多种方式。如果口服，其巅峰效应在消化后 2~3 小时即出现。其半衰期为 10~12 小时，因此每间隔 4~6 小时口服一次，可促成一个相当稳定的血压，而在服用最后一次后的两天内，药物实质上将完全消除。如果采用注射方式，巅峰效应要快得多。随着剂量增大，将会出现快速免疫(快速耐药性)。因为，安非他明发挥其作用主要依靠于把儿茶酚胺递质从其存贮的位置置换掉，在大剂量情况下，儿茶酚胺将被完全置换，以

致在数小时内再来一剂也不再能置换同样多的儿茶酚胺，从而降低效果。

有益的用途

1. 以前针对抑郁的用途

在20世纪50年代和60年代早期，安非他明被处方用于治疗抑郁和疲劳感。如果我们将一个个体情绪可能变化的范围看做是从极度抑郁、经由悲伤达到正常范围，然后达到欣快、最后达到兴奋和躁狂范围的过程的话(图7.3)，那么我们就能很好地理解安非他明对于情绪的作用。请注意一个严重抑郁的人不仅仅是悲伤，而是他或她感到无助和对能力感到绝望，有可能想自杀。安非他明能够暂时使这种情绪摆脱这一水准，从而使一个抑郁的人可能在数小时内进入正常的范围。问题是，一旦这种药物作用消退，此人不再保持“昂扬”，他的情绪会再次下挫，通常是下挫到服用前的水平以下。为了维持其情绪，他不得不持续服用安非他明。安非他明确实能够干涉睡眠，因此一些大夫会处方安眠药用于夜间。这类患者通常是整天“乘坐”于感情巨浪之舟上，忧心忡忡不能成眠，然后早上服用一片以维持运转，然后要么摆脱这种药物，要么晚上服用“抑郁剂”。正如我们在第九章将要看到的，其他方法现已用于治疗抑郁，安非他明未被推荐。

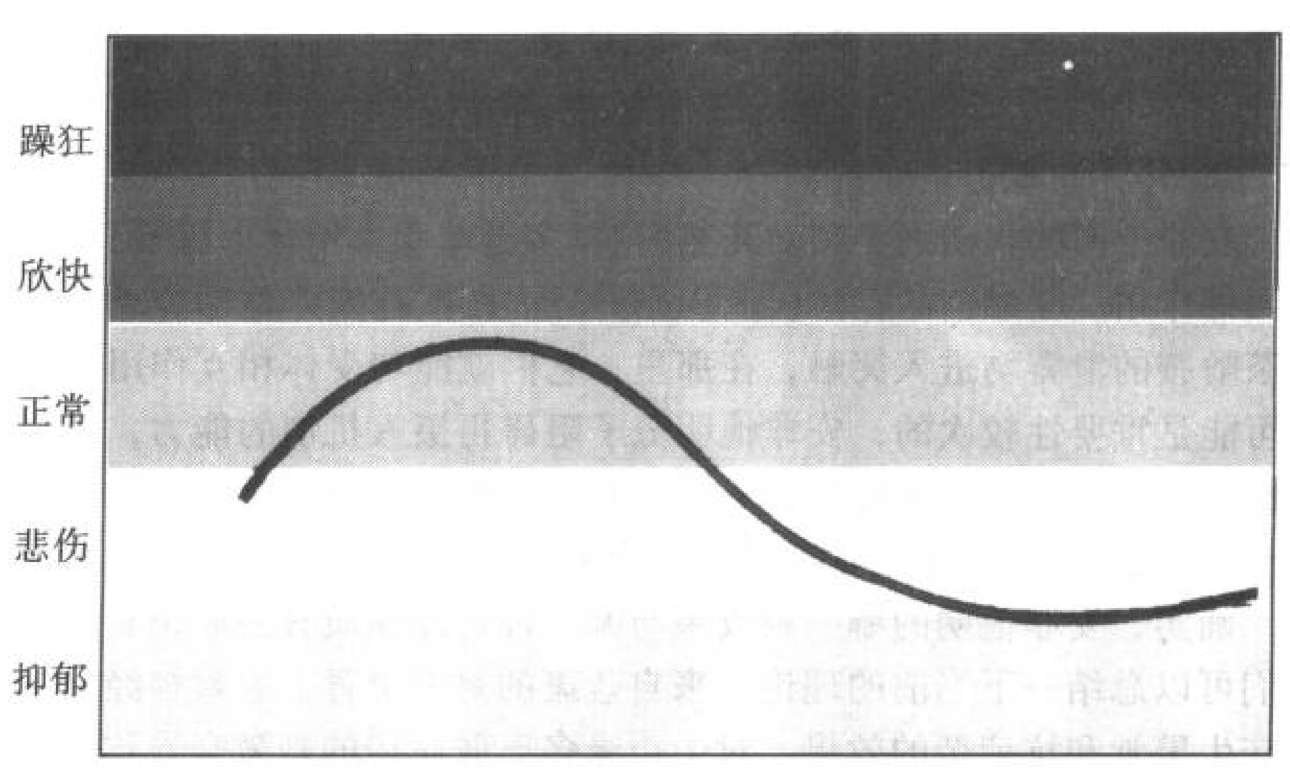


图 7.3 情绪范围

2. 减肥

也许，安非他明在整个60年代中期最普通的医学用途就是减肥。很明显，安非他明能够降低食物摄入和身体重量。这在那些体重正常或低于平均水平的、出于其他原因服用这种药物的人身上，尤其是在那些超大剂量服用的人身上体现得比较清楚。对老鼠的研究明确显示，与服用对照剂的老鼠相比，安非他明能降低食品摄入和身体重量。随着三分之一的美国人体重超重，一种能够帮助人们减肥的药剂自然存在着广阔的市场。多年以来，对减肥，通常的医学回应就是使用某种形式的安非他明或相关的拟交感兴奋剂。大夫们药物处方使用片剂，有的则使用注射，并且一些人确实

减轻了体重。但在60年代，当人们更加关注安非他明时，一些定时服用此类兴奋剂的人仍然体重超重这一事实也是显而易见的。

为了理解兴奋剂药物在减肥中的作用，让我们设想一个典型实验来检验一下安非他明对于肥胖症治疗的价值。适合某个超肥标准的患者们被雇用于这项研究，他们都被带入一家医院或诊所，在那里给他们量体重，进行访谈和身体检查，给他们一个要求遵循的食谱。在双盲设计下，一半给予安非他明，另一半给予对照剂。患者每周都到医院来接受访谈、量体重，领取下周的药物。两个月以后，药物密码(drug code)揭晓，每一组被试者减轻的重量也被计算出来。此类研究事实上总是发现两组都减了肥，大多数发生在头两周或三周。那以后，减肥的速度下降。两组最初都减了肥的原因，可能是刚开始了一个新菜谱并参与了一项他们知道体重将每周量一次的医学研究的结果。在最初两周或三周，安非他明组减肥会比对照剂组稍多一点。2周~3周以后，两个组的差别可能是两到三磅，这具有统计学上的显著意义，但可能不具有医学上或美容上的重要性。有趣的事情是，随着研究的推进，这种差别不是扩大，而是大致保持不变。换句话说，在这类研究中，安非他明的效力是真实的，但持续时间短而且有限。哪怕适度的剂量增加，在出现针对这种药效的耐药性之前，其上限大约是4周~6周。增加到高剂量可能产生一些更的效果，但此类实验不允许这样，作为一种治疗研究，这样做将是鲁莽的。安非他明用于减肥遭到多方面的攻击，1970年，食品与药物管理局将安非他明的合法用途限于三种情况：发作性睡眠、机能亢进(活动过度)行为和“短期”减肥项目。

3. 目前在减肥中的应用

从70年代到90年代中期的许多年间，安非他明和其他相关的兴奋剂一直被用于控制体重。d－安非他明制剂和去氧麻黄碱制剂通过为短期减肥所开的处方即可得到，其他拟交感神经药二乙胺苯酮、苯丁胺、苯甲吗啉(phendimetrazine)和其他相关的但稍有差异的药物，如氟苯丙胺和氯苯咪吲哚，也是如此。尽管专家指出，从实验来看，临床上这些药物对全面减肥的作用只是微不足道的，但食品与药物管理局允许销售所有这些药物。每一种此类药物的包装插页中都含有食品与药物管理局的如下授权声明：

> 对肥胖症的自然发展过程的测量已经多年了，鉴于大多数研究提到其作用只限于数周时间，因此，作为单独的减肥食谱，这类药物减肥的总体效果在临床上看来是有限的。……作为基于热量控制的减肥计划的一种短期(几周)附件，(药物名单)已经在外生性肥胖症管理中给出。为了防止可能的与其用途相关的危险性因素，对这类制剂的有限益处应该权衡。

从1992年开始，开处方的情况发生了戏剧性的变化，原因在于，据称这些药物中的两种——氟苯丙胺和苯丁胺——合成物(后来被称做“fen－phen”)比任何单独一种药物的效力更大。此类试验的结果，除了在减肥过程中与药物相关的递增持续至三个月，并且导致药物组的减肥量增加以外，还同样产生了与先前的研究相同的普遍模式。尽管这种合成物的好处

在使用三个月后达到了它的最大点，但为了维持减肥，可能要求无限制地继续使用这种药物。在这种合成物的伴生健康风险没有公开和氟苯丙胺撤出市场以前，成千上万的人要求并且得到了 Fen-Phen 合成物的处方(见本章附录三)。

4. 发作性睡眠

正如前面已经描述的，发作性睡眠是这样一种睡眠障碍：个体在晚上不能正常睡眠，而在白天则将经受无法自制的肌肉无力和昏然入睡的窘境。尽管总的来说对于睡眠障碍的研究兴趣在增加，且美国几乎每一家主要的医疗中心均设有睡眠障碍诊所，但可得到的最好的治疗手段似乎仍是用安非他明或一种相关的兴奋剂——哌醋甲酯，使患者在白天保持清醒。无可置疑，一些被诊断为发作性睡眠并从普通医师手中得到兴奋剂的患者，实际上只是身受某些其他睡眠障碍或抑郁之苦，它们经常也包含着对正常睡眠模式的破坏。发作性睡眠的精确诊断要求到一个睡眠诊所交费做一个记录在脑电图(EEG)上的睡眠记录，不过，由于这些记录要求精确，这个项目通常要求患者在做记录以前禁药两至三周。

5. 多动症儿童

尽管关于安非他明可能降低多动症儿童的活动水平的第一例报告已经过去 50 余年了，尽管成千上万的多动症儿童目前正在用兴奋剂药物进行治疗，但我们对正在被治疗的这类障碍的性质仍有争论，我们仍不能理解这类药物如何减轻了多动症。针对如下显然的悖论，我们也仍没有得到一个广泛同意的答案：一种“兴奋剂”药物如何导致了某种看似“平静”的效果？

这种障碍本身被称为儿童多动症已经多年了，那些得到这种标签的儿童似乎是指根本无法静坐和在课堂上集中注意力的孩子。这些孩子中的许多人都有正常的甚或高于平均水平的智商，然而他们仍不能从事学习。60 年代期间曾有人提出，铅中毒或胎儿或婴儿期氧缺乏或许是轻微的脑伤害的原因，并指出，在许多这类儿童中都显示出“软”神经信号(不能对应于某个特定脑区的协调或其他检验的损害情况)，术语“最低度脑机能障碍”(MBD)流行开来。直到 1980 年，才感到以往过多地注意到活动水平，而基本的障碍是一种注意力缺陷，它通常、但并不总是伴随着多动症。于是，美国精神病学学会的《诊断与统计手册》(Diagnostic and Statistical Manual)使用的术语是注意力缺陷障碍。无论如何，该手册的最新版本——1994 年版的 DSM-IV，认识到注意力缺陷与活动过多行为的强相关关系，改用术语“注意力缺陷活动过多障碍(attention-deficit hyperactivity disorder，ADHD)”。用于诊断这种障碍的标准列于前面的 DSM-IV 中。

ADHD
注意力高度缺乏症。一种学习能力丧失症。DSM-IV 术语

导致这种障碍的某个或某些原因还不清楚。一种引起大多数人注意的观点是，我们所食用的食物中的成瘾药物是 ADHD 的基础。人们做了很多研究，1982 年，一个研究小组做出了减肥食品中没有食物成瘾性药物的裁决：“没有可靠的证据证明减肥食品发挥了作用，减肥食品产生了戏剧性效果的断言完全经不起严格设计的临床检验。”

一些多动症儿童很小的时候有难产和萎缩性脑炎病史。一些报告指出，这些儿童中不正常脑电图的发病率高于那些未患 ADHD 的儿童。不管怎样，也有同样多的患 ADHD 的儿童没有显示出不正常的脑电图或用药史。因此，这些因素的重要性并不明显。同样没有证据表明，大多数儿童是精神性发育迟缓，尽管他们的学校成绩通常很差。有人相信患 ADHD 的儿童只是受成熟滞后(maturational lag)之害：他们显示出典型的属于年小几岁的儿童的行为。

有趣的是，此类障碍在男孩中的常见程度至少比女孩高三倍，虽然这无助于我们理解它的成因。并且，在许多病例中，一旦孩子达到青春期，这类问题似乎减少了。这曾经被认为是一个根本的发育变化，但现在我们认识到有三分之一的儿童甚至到了成年期仍有多动症的问题，并且，关于这个障碍在其他孩子身上是否会消失或是否会因其他事物，如反社会人格障碍而改变其特性，仍有争论。

如果不考虑成因，不管是安非他明还是哌醋甲酯(利他灵)都具有有益的作用，这一点是有确凿根据的。哌醋甲酯现在被认为是治疗 ADHD 的首选药物，它是一种比安非他明更柔和的兴奋剂，其效力位于安非他明和咖啡因之间。我们还不清楚，为什么任何一类兴奋剂药物都会有效。一种已经传播多年的理论值得考虑，尽管它难于用实验来检验：假设患 ADHD 的儿童接收那些输入到中枢神经系统的感觉不足，那么他的吵闹、翻滚运动、奔跑和摔打东西都是一种获取感觉刺激的努力。兴奋剂药物通过使感觉信息更直接地到达丘脑和大脑皮质，可能在某种程度上使中枢神经系统觉醒起来。因此，用兴奋剂进行治疗的儿童能够更专注于环境的刺激，从而降低多动和吵闹的欲望。尽管这种理论听似合理，但请注意，同时还存在着其他理论且仍没有一种被广泛接受。

一个更为麻烦的副作用是，兴奋剂疗法在药物治疗期间对身高和体重的增长是一种抑制。在大多数研究中，安非他明产生的效果比哌醋甲酯稍强。如果在暑假期间药物治疗停止，就会有一个反弹和冲刺性的增长，将被抑制掉的大多数体重和身高弥补回来。

经过医生处方地使用兴奋剂药物来治疗学龄儿童已经引起大量的社会抗议和评论。60 年代晚期，在安非他明此种目的用途被广泛曝光之后，伴随着反对使用安非他明的公众反应，出现了一股减少为儿童开兴奋剂处方或转向哌醋甲酯的趋势。较晚些时候，因多动症而接受兴奋剂用药的学龄儿童的数量曾有相当程度的上升，据估计，现在美国有超过 100 万的儿童正在接受此类治疗。尚不清楚的是，这种上升趋势表明的是人们更加清楚地意识到这种障碍及其合适的治疗方法呢，还是更多的儿童接受了不合适的用药。不管药物疗法何时使用，它都应当只是一个有效治疗计划的组成部分。

6. "聪明丸"

60 年代似乎有大量的研究显示，如果老鼠被给予了安非他明或某些其他兴奋剂，它会学习得更快、表现得更出色。阿波特实验室(Abbott laboratories)得到了一项他们称之为苯异妥英的兴奋剂专利，他们正将它作为"聪

明丸”来检验。关于兴奋剂在改善心智行为中的作用，已经进行了大量的动物和人类试验，因此现在我们有可能综述从这些工作中得到的观点。描述兴奋剂效果的一种方式可见于图7.4，它图解了心智行为的层次与中枢神经系统觉醒水平之间的关系。在低水平觉醒状态，当一个个体沉睡时，其绩效不好。用兴奋剂将觉醒水平提升到正常范围，可以改善绩效。在觉醒轴的极点，其人在最简单的工作方面也是如此地狂奋或如此深地陷入重复的、刻板的行为，但绩效并不好。在图中标有“兴奋”的区间，我们可以看到，一些简单的工作能够被提高到正常水平之上，但复杂或困难的工作则会被破坏，因为在集中注意力、控制注意力和精心决策方面存在困难。苯异妥英从未作为一种“聪明丸”面向市场，但后来该公司将其作为ADHD治疗中利他灵的替代药物来推荐。

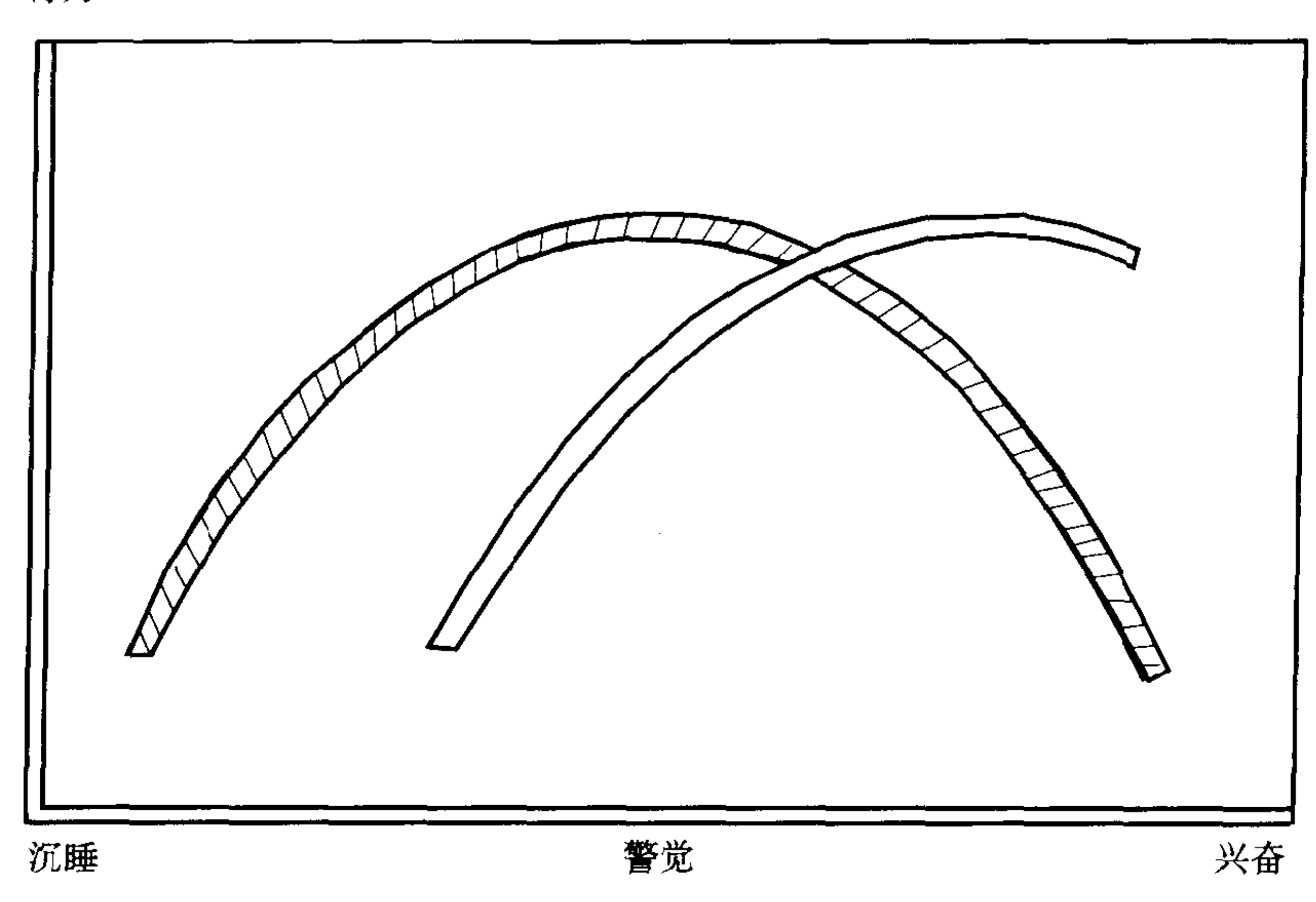


图7.4　兴奋剂对行为的影响

从图7.4的图解中，我们可以看到，企图用安非他明或其他兴奋剂来改善其心智表现水平的任何人都是在碰运气。依据工作的类型、服药前的表现水平和剂量，一个人可能得到提高或是损坏。一付小剂量的药物对一个在荒凉的州际高速公路上夜间驾驶并且疲惫不堪的人来说可能是有好处的，但对一个拉着满车吵吵嚷嚷的学生、试图在早上七点半通过一个洛杉矶高速公路立交桥的校车司机来说，则可能只能使他更加昏头转向。至于学生本身，一付小剂量的兴奋剂可能有助于他们在本应睡觉的时候保持清醒以便学习，但更大剂量的兴奋剂呢？有一则古老的(至少有30年)校园传说，它叙述的事可能从未发生，但似乎有真实的成分。它说的是一个在安非他明的帮助下数日未睡的学生，去考试时“来电了”，热情洋溢、洋洋洒洒地写了两个小时，直到后来他收到他的考试成绩为F时，才发现原来他将所有的答案都写在一行上，这一行被写了又写以致漆黑一团，而试卷余下的部分却是一

片空白。

7. 体育

在一定条件下，适量使用安非他明或其他兴奋剂可以使运动成绩略有提高。其效果是如此之小以致对大多数运动员来说毫无意义，但在最高水平的竞赛中，哪怕 1% 的提高也意味着或是得到一枚奖牌或是第六名的差别。使用安非他明或其他兴奋剂来提高他们的成绩，对运动员来说一直具有强烈的诱惑，这个话题将在第十八章更详细地讨论。

担忧的原因种种

1. 剧烈的毒性

在因超正常剂量使用安非他明中毒期间，改变了的行为模式(剧烈的行为性中毒)会带来什么危险呢？正如我们已经看到的，哪怕是在中度剂量时，复杂的决策行为也会受到损害。在较高剂量时，就会出现易惊慌、多疑甚至妄想的倾向。将这一点与增长的权力和能力感结合起来，就会导致人们对暴力事件上升的担心。

60 年代末 70 年代初，曾有关于安非他明的使用与暴力和侵犯相关的多种报道。在 90 年代，伴随着安非他明使用的增加，此类报道又回潮了。大量使用安非他明的瘾君子是人们避之惟恐不及的人。妄想的念头、强迫性行为和过于敏感这三位一体的组合与安非他明的药理作用直接相关，并且这些症状不论使用者是什么样的人格都会出现。尽管由安非他明的使用引起的暴力不能与酒精使用的结果相比，但它依然是一个值得关注的问题，特别是当二者结合起来的时候。兴奋剂和酒精在大多数行为效应上，彼此间不能相互作用，但在暴力方面它们会结合起来生成一种特别具有爆炸性的混合物。

曾有一段时间，有人担心高剂量的安非他明会使得血压升高，以至会出现轻微的中风并导致某些轻微的脑伤害，对那些重复高剂量使用的人来说这当然是累积性的。但是，没有获得直接的人体证据表明这是一个问题。最近，在老鼠中得到证明，高剂量地使用安非他明会在脑中生成一种化学产物，这种产物会选择性地破坏儿茶酚胺神经元。这些人类潜在的长期行为的结果或许会很严重，但我们仍没有证据证明这一点将出现在安非他明使用者身上。

2. 慢性中毒

人们早已知道，患上妄想症是持续使用可卡因的结果之一。1938 年，第一例安非他明精神病见诸报道，但一直到 50 年代这种综合征只引起些微的关注。关于这种精神病的原因已经有多种联想：那些积重难返的安非他明使用者具有精神分裂人格，或者这种精神病的真正原因在于睡眠被剥夺，特别是有梦睡眠被剥夺。安非他明精神病的基本问题通过如下方式得到了解决：在实验室里证明了，它能够在那些没有明显的早期精神病症状的和没有经历过严重睡眠剥夺的个体身上被引发。因此，看起来大剂量地静脉注射安非他明之后产生的妄想症基本上是药物产生的后果，而不是使用者的人格素质。有证据表明，妄想症来自可能是位于中边缘系统内的多

巴胺刺激。在一些安非他明引起的妄想症病例中，妄想性的思维活动和与现实接触的丧失很缓慢地才恢复到正常状态，它们在药物已经脱离身体之后仍会停留数天甚至数周。没有发现有关永久性行为或人格分裂的有力证据。

还存在由高剂量的安非他明诱致的另外一种行为：强迫性和重复性反应。这种行为或者是可以接受的(个体可能不由自主地一遍又一遍地清扫房间)，或者是怪异的(一个学生花了一整夜时间来数玉蜀黍片)。在使用高剂量安非他明的动物研究中，这类刻板行为有过先例。它可能是来自安非他明对基底神经节中多巴胺系统的作用。

3. 潜在的依赖性

关于安非他明成瘾的性质的理论与有关可卡因的此类理论同时并存。多年来，专家们在争论安非他明是否会真正“成瘾”。因为，安非他明停药综合征没有出现那些可见于可卡因或巴比妥盐酸停药综合征的种种明显的症状，大多数人认定安非他明不会产生肉体依赖性。然而有证据表明，高剂量地重复使用安非他明也会产生一系列固定的停药综合症状：服用最后一剂后数小时，使用者会“崩溃”。情绪和体能水平急剧下降，于是使用者可能沉睡 24 小时或更多。清醒时分，使用者会连续数天处于抑郁情绪之中。此时个体感到无助、无意义，好像她或他能做的“只是在那儿坐以待毙”。在这期间谈论死亡是平常事。当然，再次服用安非他明似乎是克服这种情绪，并再次到达高潮的最快途径。由于这一系列症状是高剂量使用安非他明而发生的，也由于它能够在一定限度内通过服用安非他明而扭转，因此它确实与我们关于停药综合征的定义相切合。所以，高剂量的安非他明能够导致肉体上的依赖性(见表 7.1)。

安非他明能够导致心理上的依赖性，这一点多年来已经为人所知了。直到前些年，这一点仍被认为不十分要紧。安非他明甚至被一些人视为所谓的软毒品。它可以通过处方获得，它能够产生的只是心理依赖性——这一点未引起大多数使用者的重视。那种观点似乎是，尽管它会在一些个体身上养成习惯，但它导致积习难改的可能性是有限的。现在我们认识到，这个结论没有将一些重要的因素如用药的剂量和方式考虑进去。出于某些目的而非获得高潮，并在医生指导下口服少量药物(5 毫克或 10 毫克)几乎不会产生依赖性。但是，出于获得高潮的目的而较大剂量地静脉注射，会导致严重的心理依赖性的快速出现。使用这种方式，安非他明会像我们所知的任何毒品一样成瘾。动物研究揭示，老鼠或猴子会很快学会推压静脉注射安非他明的推杆。如果需要这样做，一只动物会为了一次注射而数百次地推压推杆。

非法安非他明的供给

供美国消费的非法安非他明基本上是一些小的“炉台实验室”(stovetop laboratories)生产的。其中大多数实验室生产的是去氧麻黄碱，一些也生产安非他明。在过去的 7 年中，法律执行官员平均每年查封超过 500 家此类小去氧麻黄碱实验室。对这种压力的一个反应就是“墨西哥去氧麻黄碱”进口的增加，这些“墨西哥去氧麻黄碱”由墨西哥较大的实验室制造，然后采用为走私大麻和可卡因而建立的通道运过边境。

当前安非他明滥用的模式

现在很少有人使用处方的安非他明，法律执行人员和医疗官员们主要担心的是由非法实验室制造的去氧麻黄碱。60年代城市嬉皮士的毒品已经开始与飞车团伙(biker gangs)和西部农村地区的实验室紧密联系在一起。去氧麻黄碱可以抽、鼻吸或注射，但它只是被全部人口中的一小部分人使用。据1995年家庭调查和1996年高中高年级学生调查的报告称，当前只有不足总人口1%的人使用安非他明。无论如何，正如我们前面所说的，这个数字在未来几年内可能会有某种程度的上升，去氧麻黄碱滥用的不断上升的影响，已经在治疗计划和犯罪案件中被意识到。

总　结

- 最有效的中枢神经系统兴奋剂是可卡因和安非他明。
- 兴奋剂能扭转疲劳效应，保持清醒，暂时提高使用者的情绪。
- 可卡因从古柯种植演化而来。古柯叶已经被咀嚼了数百年了。
- 在美国,可卡因的早期用途是局部性麻醉剂和精神病治疗药。
- 古柯糊和快克是非法可卡因的可抽吸形式。
- 可卡因似乎是通过阻碍多巴胺和血清素的再摄取而发挥作用。
- 过量的可卡因使用会导致妄想症的精神病反应。
- 可卡因和安非他明会同时导致心理和肉体上的依赖性。
- 自1985年以来,可卡因的使用在总人口中已呈下降趋势。
- 安非他明是类似于麻黄碱的人造拟交感麻醉药。
- 安非他明类药物在结构上与多巴胺和去甲肾上腺素相似。
- 安非他明被用于短期减肥、发作性睡眠和ADHD(但是，哌醋甲酯更适合于治疗ADHD)。
- 安非他明的非法使用已经与暴力行为联系在一起。
- 非法去氧麻黄碱基本上是由小实验室制造或是从墨西哥进口的。
- 安非他明的使用目前在总人口中处于低水平。

[思考题]

1. 大约在哪个历史阶段,可卡因达到了它的第一和第二个流行高峰?安非他明的流行在什么时候达到了最高峰?
2. 玛瑞安尼、弗洛伊德、哈斯特德和科南道尔是怎样使可卡因流行起来的?
3. 古柯糊、自由碱基、快克和冰毒的相似之处在什么地方?
4. 可卡因和安非他明的毒效有哪些相似和差别之处?

5. 如果将可卡因和安非他明都列入目录Ⅰ中，将会在医学实践上产生什么后果？

6. 比较一下60年代的“快感瘾君子”、80年代早期典型的可卡因使用者和我们对90年代某个快克吸食者的传统印象。

7. 去氧麻黄碱和安非他明之间的化学差别与两种药物的行为影响方面有哪些联系？

8. 比较可卡因和安非他明的潜在依赖性。

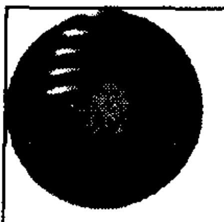
UP FOR DEBATE

[附录一]

母亲使用可卡因的影响

从1986年开始，出现了许多关于“快克婴儿”——出生之前即受可卡因之害的婴儿——的极富情感的电视和杂志报道。这类报道不但夸大了此类婴儿的数量(参见第二章)，而且，关于这种婴儿的少量可得数据，也为关于可能付出与此问题相联系的健康和教育代价的粗略推断提供了根据：这些孩子将会受到永远的伤害，出现智力上和情感上的障碍，不能理解情感，不能从事学习。我们实际上知道的只是，如果胎儿在子宫中受到可卡因的影响，与那些在怀孕期间没有受到可卡因药物影响的婴儿相比，它可能会早产、身长会更小、头部周长会更短些。最早的研究显示，如果妇女在怀孕期间吸烟，也会出现相同的效果及大致相同的程度(参见第十二章)。然而这种现象被好心的健康护理人员和教育者抓住不放，其中一些人走得如此之远，竟去描述这些快克婴儿“浪潮”达到学龄时所要求的特殊类型的教室。滥用毒品的孕妇被监禁起来以保护未出生的孩子。所有这些，都是在缺少关于可卡因接触的可靠信息，没有与其他许多作用于胎儿的潜在风险——它们中的大多数比产前可卡因接触更普遍——相比较的情况下做出的。比较酒精、抽烟和可卡因的产前效应的一项最新研究发现，只有酒精和烟草对产婴重量有显著影响，由此推论，所报道的可卡因对婴儿身长的影响“基本上是孕期不足和孕妇营养欠佳的间接结果”。

对新的威胁产生恐惧是自然的，甚至一些习以为常的东西或许实际上威胁更大。因为似乎每隔几年就有新的毒品威胁我们，所以一旦新的毒品出现，心里就浮现出已有毒品所造成的威胁。你将如何应对此类新的(也是非常真实的)问题，而不是过分地对待它们呢？



[附录二]

可卡因与友谊

设想你有一个朋友，他已经断断续续使用可卡因一年了。但是，在过去的几个月里，使用似乎是越来越频繁了。你已经不得不停止借钱给你的朋友，因为总是有借无还。当你暗示可卡因的使用可能不再唾手可得时，没有得到任何回应。当你试图直接质问他时，你会得到愤怒的否认，说没有任何问题。你们仍然是好朋友。你当然不想把你的朋友送进公安局，但你变得十分担心。你将怎么办？

对这个问题显然没有正确的答案，但与你的一群朋友讨论这个假想的情境将是十分有趣的。搞清楚在这种情况下他们希望被如何对待。你自己又希望被如何对待？



[附录三]

减肥药：你方唱罢我登场

1992 年，两种老药氟苯丙胺和苯叔丁胺的合成物作为一种更有效的减肥药剂被推出之后，激起了人人皆知的"fen - phen"热，以及大众使用处方的兴奋剂作为食欲抑制剂的经久不衰的兴趣。1996 年，氟苯丙胺的新成员右旋氟苯丙胺的推出又接踵而至。但是，1997 年 8 月，食品与药物管理局开始警告医生和大众，氟苯丙胺合成物伴生着对心脏瓣膜的损害，一些患者已经染上某种严重的肺部疾病。到 1997 年 9 月才搞清楚，罪魁祸首就是氟苯丙胺，并且它的新成员右旋氟苯丙胺也可能具有同样的效果。当 FDA 警告要求禁止使用这类药物时，制造商们将它们从市场上撤出了。

1997 年 11 月，又推出了另一种新的减肥药 sibutramine(Meridia)。由于该药仅供那些过度肥胖的人使用，这种药物被确信是通过同时阻碍去甲肾上腺素和 5 - 羟色胺的再摄取而发挥作用的，这使它的机理更近似于一些抗抑郁剂(参见第九章)而非传统的兴奋剂。



[附录四]

注意力缺陷性活动过多障碍症的诊断标准

A. (1)或(2)项的任一项。

(1)具有下列 6 种(或更多)注意力不集中的症状，并且已经持续至少 6 个月，达到与其发育水平不相适应或不相协调的程度：

注意力不集中

a. 经常不能对细节十分注意或犯粗心的错误；

b. 在工作或游戏中保持注意力方面经常存在困难；

c. 在有人直接向他说话时经常似乎充耳不闻；

d. 经常不能跟上指导，不能完成学校作业或履行职责；

e. 经常在组织工作和活动方面存在困难；

h. 经常易于被外源性刺激转移注意力；

i. 在日常活动中常常健忘。

(2)具有下列 6 种(或更多)多动性强迫症症状，并且已经持续至少 6 个月，达到与其发育水平不相适应或不相协调的程度：

多动症

a. 经常手或脚躁动不安或在座位上扭动；

b. 经常在教室或其他要求停留在座位上的环境中离开座位；

c. 经常到处跑动或兴奋地攀爬，而在那种情境下这些举止是不适当的；

d. 经常在安静地游戏或从事娱乐性活动方面存在困难；

e. 经常"忙个不停"或经常像"被马达驱动着"一样活动；

f. 经常兴奋地谈论。

强迫症

a. 经常在提问未完之前就将答案脱口而出；

b. 经常在排队等候方面存在困难；

c. 经常打断或侵犯他人。

B. 一些导致损伤的多动性强迫症或注意力不集中的症状出现在7岁以前。

C. 一些起因于该症状的损伤出现在两种或两种以上环境中。

D. 社会、学术和职业功能方面的临床上显著伤害须有确凿的事实。

E. 该症状并非在某种流行性发育障碍或其他障碍过程中孤立出现，并且不能用另一种精神错乱很好地加以解释。

参考文献

1. Dillehay TD and others: The Nanchoc tradition: The beginnings of Andean civilization, *American Scientist* 85:46 - 55, 1997.
2. Taylor N: *Flight from reality*, New York, 1949, Duell, Sloan & pearce.
3. Freud S: *On the general effect of cocaine*, lecture before the Psychiatric Union on March 5, 1885. (Reprinted in Drug Dependence 5: 17, 1970).
4. Doyle AC: The sign of the four. *In The complete Sherlock Holmes*, New York, 1938, Garden City Publishing.
5. Musto DF: Opium, cocaine and marijuana in American history, *Scientific American*, p. 40, July 1991.
6. Ashley R: *Cocaine: its history, uses and effects*, New York, 1976, Warner Books.
7. Brecher EM: *Licit and illicit drugs*, Boston, 1972, Little, Brown.

8. US Drug Enforcement Administration, National Narcotics Intelligence Consumers Committee: *The supply of illicit drugs to the United States*, Washington, DC, June 1991, US Government Printing Office.
9. Witkin G: The men who created crack, *US News & World Report*, p. 44, Aug 19, 1991.
10. Feldman RS, Meyer JS, Quenzer LF: *Principles of neuropsycholpharmacology*, *Sunderland*, MA, 1997, Sinauer.
11. Williams S: Cocaine's harmful effects, *Science* 248:166, 1990.
12. Randall T: Cocaine, alcohlol mix in body to form even longer lasting, more lethal drug, *JAMA* 267:1043, 1992.
13. Brady, KT and others: Cocaine-induced psychosis, *J Clin Psychiatry* 52:509, 1991.
14. Bunn WH, Giannini AJ: Cardiovascular complications of cocaine abuse, *Am Fam Physician* 46:769, 1992.
15. Johanson CE: Assessment of the dependence potential of cocaine in animals. In Grabowski J, editor: *Cocaine: pharmacology, effects, and treatment of abuse*, NIDA Research Monograph No 50, Washigton, DC, 1984, US Government Printing Office.
16. Zuckerman B and others: Effects of maternal marijuana and cocaine use on fetal growth, *N Engl J Med* 320:762, 1989.
17. Zuckerman B: "Crack kids": not broken, *Pediatrics* 89:337, 1992.
18. *National drug control strategy*, February 1994, Washington, DC, The White House.
19. Riley KJ: *snow job*? New Brunswick, NJ, 1996, Transaction.
20. Martz L: A dirty secret: hyping instant addiction doesn't help, *Newsweek*, p. 74, Feb 19, 1990.
21. Strain EC and others: Buprenorphine versus methadone in the treatment of opioid-dependent cocaine users, *Psychopharmacology* 116: 401, 1994.
22. Benzedrine alert, *Air Surgeon's Bulletin* 1(2): 19 – 21, 1944.
23. On a bender with Benzedrine, *Everybody's Digest* 5(2): 50, 1946.
24. JAMA 183:363, 1963.
25. Proceedings released from symposium on methamphetamine use, *SAMHSA News*, Summer, 1997, US Department of Health and Human Services.
26. Bai M: White storm warning, *Newsweek*, March 30, 1997.
27. Physiciann's Desk Reference Medical Economies, Ordell, NJ. Annual.
28. Weintraub M: Long-term weight control, *Clinical Pharmacology & Therapeutics* 51:581 – 594, 1992.

29. *Weight loss drug receives FDA clearance*, Press release, November 24, 1997.
30. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, ed. 4, Washington, DC, 1994, American Psychiatric Association.
31. O'Toole K and others: Effects of methylphenidate on attention and nonverbal learning in children with attention-deficit hyperactivity disorder, *Journal of the American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* 36:531 - 537, 1996.
32. Marek GJ and others: Dopamine uptake inhibitors block long-term neurotoxic effects of methamphetamine upon dopaminergic neurons, *Brain Res* 523:274, 1990.
33. Griffiths RR and others: Predicting the abuse liability of drugs with animal self-administration procedures: psychomotor stimulants and hallucinogens, in Thompson T, Dews P, editors: *Advances in behavioral pharmacology*, vol 2, New York, 1979, Academic Press.
34. Jacobson JL and others: Effects of alcohol use, smoking, and illicit drug use on fetal growth in black infants, *J Pediatr* 124: 757, 1994.

第八章

抑制剂与吸入剂

抑制剂是如何作为镇静剂和催眠药而起作用的?

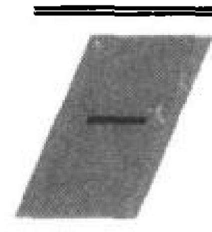
关键术语	目标:阅读完本章之后,读者应当能够做到:
镇静剂 安眠药 抑制剂 苯甲二氮䓬类 巴比妥酸盐类 吸入剂 氟硝基安定 GABA 羟基丁酸	1. 能区分巴比妥酸盐类、苯甲二氮䓬类、酒精、吸入剂以及其他种类的抑郁性药物,并大略叙述每一主族的历史。 2. 解释巴比妥酸盐类和苯甲二氮䓬类的作用机制与神经递质 GABA 之间的关系。 3. 描述镇静—安眠性药物在治疗焦虑、失眠和癫痫症方面的用处和应用上的局限性。 4. 讨论这些药物产生心理依赖性和肉体依赖性的能力，并描述脱瘾综合症状。 5. 讨论这些药物产生行为性和生理性中毒的能力。 6. 描述镇静剂滥用的典型模式,并与吸入剂滥用相比较。

抑制剂(downers)、抑郁剂(depressants)、镇静剂、安眠药等，尽管名目繁多，但这些处方药都对人脑有广泛的影响，概括起来，就是降低神经效能。那么在行为方面又有什么影响呢? 只要你知道了酒精的影响，你就能知道这些药物的影响。它们虽然源自不同的化学类别，但却因共同的心理效果同属一族。这些药物可以低剂量地用作处方，在白天使用，用以减轻焦虑(用作镇静剂)。同样的药品在剂量较大时可以处方用作催眠(hypnotics)药片(安眠药)。这一族处方药通常被称做“镇静—安眠药”，另一部分，即

hypnotics
诱发睡眠。对于药品，是指引起或帮助睡眠的制剂

较大的那一族物质被认为是中枢神经系统抑制剂。使用最广的抑制剂是酒精，我们将在第十章和第十一章详细讨论。最广泛地用于处方的镇静—安眠药类型是被称做苯二氮䓬类(benzodiazepines)的化学族，在过去的30年中，它已经基本上取代了巴比妥酸盐类药品。大多数吸入剂(inhalants)——胶水、涂料、溶剂，或是一些年轻人(和一些老年人)吸之以获得"醉了"感觉的气雾剂都能产生类似的抑制剂效果。

benzodiazepines
一组包括安定和利眠宁的药物。它们被用作抗焦虑药和镇静药，也有一些类型用于睡眠丸



一 历史与药理学

在巴比妥酸盐类之前

inhalants
易挥发溶剂或其他物质吸入后可使人中毒

barbiturates
镇定催眠药物的一种主要类型，包括异戊巴比妥和喷妥撒

1. 水合氯醛

在旧影片中见到的被水手们用来掺在饮料中的"麻醉滴剂"(或"Mickey Finn")就是水合氯醛溶液。水合氯醛虽然在1832年首次合成成功，但直到大约1870年才被应用于临床。它能迅速代谢成活性催眠物质——三氯乙醇(trichloroethanol)。口服时，水合氯醛发作时间较短(30分钟)，并且使用1克~2克即可在1小时以内入睡。在巴比妥酸盐类(barbiturates)的可比剂量下，该药剂不会对呼吸和心血管系统产生同样大的抑制作用，并且后遗症较少。

1869年，B. 理查森(Benjamine Richardson)博士把水合氯醛引进到英国。10年以后，他称水合氯醛"在某种意义上说是有益的，而在另一种意义上说则是有害的物质。无论在把这种药剂应用到医疗实践中扮演了什么样的角色，我都感到很遗憾"。他已经意识到人类将会使用不当，一些人甚至是滥用。早在1871年他就指出，水合氯醛的非精神病治疗用途是"服毒的奢侈"，他悲叹在"酒鬼和鸦片鬼"之外肯定会再添上水合氯醛瘾君子。水合氯醛成瘾是一件难以忍受的事，它是一种胃过敏症，水合氯醛的重复使用会导致肠胃不适。

2. 三聚乙醛

三聚乙醛于1829年合成成功，1882年用于临床。三聚乙醛本有可能在今天大量使用,因为它作为一种中枢神经系统抑制剂很有效,并且对呼吸系统的抑制作用很小。除了如下特征,即能够随使用者的呼吸而扩散的强烈的不卫生气味外,它的安全系数也很大。正是它的安全系数和使病人镇静的能力,使三聚乙醛在20世纪50年代以前在精神病医院广泛使用。凡是在这一时期曾经在大型州立精神病医院工作过的人,或是作为患者呆过的人,甚或前往探访过的人,可能都还记得三聚乙醛的气味，经常一踏进大楼就能分辨出来。

3. 溴化物

19世纪,在专利药物中溴化盐类用于催眠使用得如此之广,以至于溴化

物是作为指称那些令人厌烦和乏味的人和事的代名词而进入我们的语言的。它们已经从 OTC 催眠制剂中被取消,所以今天人们已很少使用溴化物了。溴化物会在体内累积起来,经过几天有规律的使用,它们所产生的抑制作用就逐渐强化了。重复使用此类催眠药剂,会产生严重的中毒后果。皮炎和便秘还只是轻微的伴生物,随着摄入量的增加,还会染上多动症、谵妄和精神病。直到20 世纪 60 年代,在一些 OTC 内服药中还保留了小剂量(无效的)的溴化物。

巴比妥酸盐类

人工合成的巴比妥酸盐类已经有 2 500 多种。1903 年，人们首次将巴比妥(Veronal)用于临床，它的名称引发了用 -al 结尾给巴比妥酸盐类命名的做法。临床使用的第二种巴比妥酸盐是鲁米那(Luminal)，于 1912 年投入使用。1923 年，异戊巴比妥(Amytal)投入使用，1930 年，戊巴比妥(Nembutal)和速可眠(Sconal)投入使用，这些都是巴比妥酸盐类中推广得比较好的典型。

如表 8.1 所示，根据其活动的持续时间，巴比妥酸盐类可划分为典型的几组，一般来说，那些属于脂溶性类的药物，开始发作时间最短(比如，它们能很快地被吸收并进入脑部)，其活跃时间也最短(比如，它们会迅速离开脑部并较快地被代谢掉)。不同的时间过程对于我们理解这些药物的不同用途及其依赖性倾向具有重要意义。

表 8.1　　已知的巴比妥酸盐类的分类

类　型	开始发作时间	作用时间(小时)
1. 速效类(Short-acting) 戊巴比妥(Nembutal) 速可眠(Seconal)	15 分钟	2 ~ 3
2. 中效类(Intermediate-acting) 烯丙异丙巴比妥(Alurate) 异戊巴比妥(Amytal) 异丁巴比妥(Butisol)	30 分钟	5 ~ 6
3. 长效类(Long-acting) 甲基苯巴比妥(Merbaral) 鲁米那(Luminal)	1 小时	6 ~ 10

假设你想得到一种药物，使某个人在白天保持平静和放松(一种镇静剂)，而不想使他昏昏欲睡,所以你希望一种药物产生的效力尽可能地稳定和平缓,那么你应当选择低剂量的长效巴比妥酸盐，比如 30 毫克 ~ 50 毫克的鲁米那。反过来，为了取得催眠药片(安眠药)的效果，你又想使一个人犯困，你希望服药之后药品能相当迅速地发挥作用，但又不希望那个人在第二天早上依然困得摇头晃脑。那么，你可以选择大剂量的速效巴比妥酸盐，比如 100 毫克 ~ 200 毫克的戊巴比妥或速可眠。30 年前，即苯甲二氮草类尚未

推广之前，这两种类型的处方药相当普遍。尽管很大一部分鲁米那被原封不动地从尿液中排出，但该类药物中的大部分，以及几乎所有的速效药都会在肝脏里被代谢掉。巴比妥酸盐类是刺激肝脏微酶活性的诸种药物之一。某些针对巴比妥酸盐类的耐药性，即是由这种刺激引起的程度不断加深的去活性作用。巴比妥酸盐类对这些酶的诱导也可能导致其他药物新陈代谢的加快，这就要求对剂量进行调整。

巴比妥酸盐类也会产生耐药性，不管是心理上的还是肉体上的。此外，它能抑制呼吸，如果大剂量服用或者与酒精混合服用，甚至能使人的呼吸完全停止。多年以来，巴比妥酸盐类催眠药一直是企图自杀的人的首选药物。并且，一夜狂饮之后，过量服用安眠药而发生意外的情形也出现过。

尽管服用巴比妥酸盐类的大多数人都未受其危害，但是人们仍然非常关注上瘾的可能性和过量吸用的危险性。这些关注使人们乐于接受那些显得更加安全的新型镇静剂或安眠药。

眠尔通

最早的现代抗焦虑性药(anxiolytics)是由一种叫甲苯丙醇的肌肉松弛剂发展而来的，该药于1946年获得专利并在商业上取得成功，但它的效果持续时间较短。在1952年被授予专利的另一种化合物不仅药力持续时间长，而且被认为是中枢神经系统抑制剂中空前绝后的一种类型。1953年的临床试验支持了这种看法。1955年，该化合物得到食品与药物管理局的认可并准予处方，这就是眠尔通，其属名甲丙胺酯(Meprobamate)因其品牌名眠尔通(Miltown)而广为人知，对于许多人来说，它代表了20世纪50年代的药物革命。

使用眠尔通的热潮简直令人震惊。在推广的那一年，眠尔通的销售从5月份的7 500美元上升到12月份的50万美元。幸福之药已经降临！在宣传机构和医生们滥开处方的共同作用下，眠尔通很快变得臭名昭著，并在1957年成为美国精神病学协会(American Psychiatric Association)和世界卫生组织有关滥用药的不点名的批评对象。由于眠尔通成了一个使用如此之滥的名词，以至医生们开始在处方眠尔通时使用它的品牌名眠尔通即可。

有一点逐渐变得清楚起来：像巴比妥酸盐类一样，眠尔通也能产生心理和肉体上的依赖性。服用正常日用剂量的两倍多一点即会产生肉体上的依赖性。1970年，眠尔通已经成为目录Ⅳ管制的物质，尽管它仍能在几种品牌名称下通过处方可以搞到，但苯甲二氮䓬类基本上已经将其取代了。

虽然关于纯粹因眠尔通过量致死的报道很少，但反思一下，医学界如此乐于把眠尔通当做比巴比妥酸盐类更安全的药物而接受，似乎仍是很有讽刺意味的。眠尔通仅仅以治疗精神不安的剂量出售，用于白天的镇静剂。巴比妥酸盐类在400毫克以上，或两倍于最大催眠剂量时，即可产生肉体依赖性。如果仅仅像出售30毫克鲁米那那样出售巴比妥酸盐类，以用于白天的镇静用途，那么关于身体依赖性或过度使用的案例的报道就会少得多。我们应把这一点当做教训：既然判定巴比妥酸盐类是能使人上瘾的和致命的，焦点应放在化学品类别，而不是使用该药物的剂量和方式上。因此，一种新型

的、“更安全”的化学品是在不考虑该药物的安全性尚未在同等条件下接受检验而被接受。对于那些对精神起作用的药，人们经常犯这样的错误，事实上，这个错误在安眠酮上又再次出现了。

安眠酮

由于与速可眠和异戊巴比妥催眠药片有关的过量使用和肉体依赖性的持续报道，20 世纪 60 年代，市场向一种成瘾的可能性和危险性都较小的催眠药大大开放。也许，开放过头了。

安眠酮的故事几乎是人所共知的。包括制药产业界、FDA、DEA、新闻界和医生都犯了错误，没有人能自称是无辜的。安眠酮最早在印度被合成和测试，发现它作为一种抗疟疾药是无效的，但它是一种很好的镇静剂。因此，1959 年，英国把它推荐用作处方药。它从不畅销，但在发生酞胺哌啶酮灾难之后，人们对安全的非巴比妥酸盐类的催眠药片的兴趣大增。1965 年，在一场针对医生的广告大战中，安眠酮—苯海拉明(镇静药品牌名)(250 毫克的安眠酮和 25 毫克的抗组织胺药)被推广开来。广告大战很管用，1971 年，英国就开了 200 万份要求安眠酮—苯海拉明的处方。该药物已经找到了它通往街头的渠道，在街头，安眠酮—苯海拉明被广泛地滥用：被海洛因吸食者、被高中生、被任何需要便宜但又威力无比的东西“打倒”的人。乱用安眠酮—苯海拉明的情况如此严重，以致英国首先在 1970 年，继而于 1973 年加强了对它的管制。

1960 年，安眠酮作为一种非处方药被介绍到德国，1962 年就发生了第一起服用安眠酮自杀的事件，并且发现，这一时期收治的药物过量患者中的 10% ~22% 起因于该药物。1963 年，德国使安眠酮成为处方药，从而减少了此类问题。1960—1964 年期间，日本经历了一股滥用安眠酮的狂潮，致使在所有被送进医院的药物过量患者中，因安眠酮而引起者占 40% 。于是，日本最大限度地强化了对安眠酮的管制，对这股潮流起了釜底抽薪的作用。

很显然，在美国，没有人会十分关注其他国家出现的这些问题，因为在 1965 年，经过三年的检验，Quaalude 和 Sopor(安眠酮的品牌名)作为处方药被引进美国，随附的包装插页上说：“未证明有成瘾的可能性”。1966 年 6 月，在讨论滥用药物的可能性时，食品与药物管理局药物滥用可能性委员会(FDA Committee on the Abuse Potential of Drugs)裁定，没有必要对安眠酮实行监控，因为没有关于滥用可能性的证据! 因此从 1967 年到 1973 年，包装插页上说：“尚未确证有肉体依赖性”。

在 20 世纪 70 年代早期的美国，ludes 和 sopors 在毒品文化和毒品治疗中心是耳熟能详的词。医生滥开这种他们相信不会成瘾且比巴比妥酸盐类更安全的安眠药，在街上出售的大多数安眠酮都是合法生产的，人们可以轻易地通过处方获取或是窃取。不管怎么说，安眠酮的销量飙升，报道其误用后果的标题页只是有助于树立它作为一种可以滥用的药物的声誉。1973 年，即安眠酮被介绍进美国 8 年之后，美国科学家开始认为它可以成瘾 4 年之后，以及发生第一例自杀的 11 年之后，安眠酮才被列入目录 Ⅱ。到

1985 年，安眠酮已不再能作为一种处方药而获得，现在它已被列入目录 I。

安眠酮与巴比妥酸盐类真的差别很大吗？医生一度认为安眠酮比巴比妥酸盐类更安全。街头使用者把安眠酮称做“爱药”(曾被如此称呼的许多药物中的一种)或“情人海洛因”，意指其催欲(aphrodisiac)的作用。其实这种催欲作用与酒精或其他抑制剂所产生的去抑制作用可能并无不同。像酒精和巴比妥酸盐类一样，安眠酮也能导致运动失调。心理上和肉体上对安眠酮的依赖性发展得会像巴比妥酸盐类一样容易、一样快，不过几年，安眠酮也接近于毒品相关死亡“图表的顶端”(据 DAWN 法医的报道)。关于这一点，如果有差距，也不会太大。

苯甲二氮䓬类

最早的苯甲二氮䓬类是甲氨二氮䓬，它以商品名利眠宁(可能是因为它能“舒解”某种形式的焦虑)投放市场。利眠宁于 1947 年合成，但在此之前 10 年，它减轻焦虑的价值就已被发现，直到 1960 年，它才被作为商品销售。这一类药物的发现，对行为研究来说是一项胜利；一个医药公司的药理学家发现，一个被给予适当剂量甲氨二氮䓬的老鼠，会不再紧抓倾斜的铁丝网，从而掉在实验的笼子的底面上。如果用巴比妥酸盐类来做这个实验，老鼠会很快睡过去。如果用利眠宁，松弛下来的老鼠会像正常状态下一样，不断地来回走动，对着笼子嗅来嗅去。利眠宁作为一种更优选的、比巴比妥酸盐类更不容易使人犯困的“抗焦虑”药剂被投放市场，并且在因超剂量死亡现象出现在动物身上之前，它被认为具有较大的安全系数。临床实践证实了这一点：肉体依赖性几乎从未听说过，除非与酒精或其他抑制剂混合使用，服用过量似乎也不会发生。甚至连强烈的心理依赖性似乎也很少与这种药物相联系。得出的结论是：苯甲二氮䓬类和巴比妥酸盐类效果相当，且更安全。利眠宁不仅在销售上名列精神性药物前茅，而且在所有处方药中也是名列前茅的。20 世纪 70 年代早期，它被同一家公司生产的、药力更强(小剂量的)的药剂——安定所取代。从 1972 年一直到 1978 年，在所有的处方药中，安定是首屈一指的畅销货。从那以后，没有一种苯甲二氮䓬类能够如此独霸市场，但是，在这一类药物中，付佳静安定是当前处方用药的最广泛品牌。

在这些药物被普遍使用的时候，有关心理依赖性、偶发性肉体依赖性和过量致死的报道又开始出现了。在 DAWN 系统的法医报告中，安定是被频繁提到的药物，尽管总是在与酒精或其他抑制剂的混合物中被提到。是什么导致了巴比妥酸盐类与苯甲二氮䓬类之间的显著差异？一个可能性是，产生这种显著差异的不是其化学分类，而是每一种药的剂量和时间跨度。很显然，一种药物出售的剂量越大，过量致死的可能性越大，比如那些为催眠效果而处方的药。当药物很快就“直冲脑门”的时候，心理依赖性发展得最快，这一点就是为什么海洛因的静脉用法比口服用法更能产生依赖性的原因，也是为什么抽“快克”比嚼古柯叶更能产生依赖性的原因。所以，一种具有快速爆发作用的药物比慢效药物更可能产生心理依赖性。当药物离开身体的速度比人体适应药的速度更快时，就会产生肉体上的依赖性——减轻停药反应症状的

严重性的一个办法，就是随着时间的推移逐渐减少某种药物的剂量。作用期间较短的药物离开身体的速度很快，故比长效药更容易产生停药反应症状。

图 8.1 给出了此类药物中的一些抑制作用之时间跨度的略图。速可眠，一种速效巴比妥酸盐，具有相对较快的发作性，故应该比其他巴比妥酸盐更容易产生心理依赖性。而且，由于它的抑制作用中止得相当快，因此如果一个人服用的剂量大，停药反应症状将会很剧烈。由于该药基本上用作催眠药，因此处方的剂量相对较大。因而在广泛处方巴比妥酸盐类时期，速可眠与过量使用以及心理和肉体依赖性联系在一起。鲁米那，一种长效巴比妥酸盐，作用的发作较慢，故应当更不容易产生心理依赖性。因为其抑制作用中止较慢，药物清除缓慢发生，停药反应症状也就被缩小了。由于鲁米那多是低剂量地用作处方镇静剂，所以它很少与过量使用联系在一起。

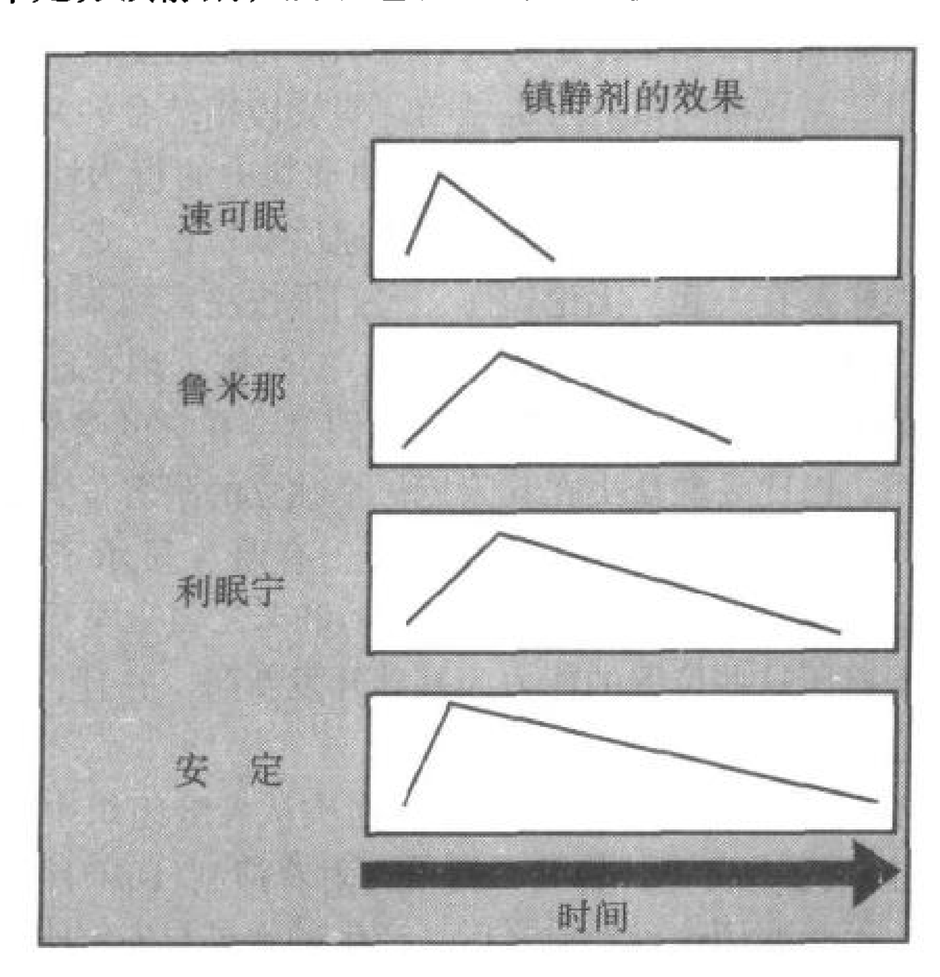


图 8.1 两种巴比妥类镇静剂和两种苯甲二氮䓬类镇静剂发挥的药效与时间的关系

利眠宁是最早的苯甲二氮䓬类，它被低剂量地出售以供白天使用，因为它具有较短的爆发作用和甚至比鲁米那还长的有效期。利眠宁很少产生与强制性使用或停药反应症状有关的问题，也几乎没有听说过过量使用的事情。安定的发作比利眠宁要快，但由于它的新陈代谢较慢和活性代谢产物的存在，因此它的有效期也较长。我们可以料想，具有这些特征的药物会比利眠宁产生的心理依赖性更多，但导致的停药反应症状却很少。事实正是如此。概括这一药理学目标的课程就是，巴比妥酸盐类内部的差异和苯甲二氮䓬类内部的差异比两大类别之间的差异要大。似乎是为了强调存在于所有抑郁性药物中的基本相似性，20 世纪 90 年代，一种新型的“Mickey Finn”（加催眠药的饮料）流行开来。氟硝基安定（flunitrazepam），一种被作为安眠药并在除美国外的全世界许多国家出售的苯甲二氮䓬类，在一些毫无戒心的女人被她们的约会对象在其饮料中投放了这种药物的报

道出现后，就不断见诸报端。氟硝基安定和酒精的混合物据信能使人烂醉如泥，在这个时候，女人就很容易受人指使，并且还不记得她发生了什么事。所以，氟硝基安定作为“约会—强奸”药而广为人知(见本章附录一)。1997年，该药的生产商改变了药片的形式，这样，当它溶解于饮料时，会出现一种特别的颜色。

二 作用机制

理解此类镇静—安眠药效果的一个重要关键出现在1977年，当时，有报道说，放射性的苯甲二氮䓬分子与大脑组织中特定的受体位置有高度的亲和性。其他苯甲二氮䓬类的镇静剂也可与这些受体相结合，并且，此类形形色色的药物的紧密亲和性与它们在人和其他动物中的行为性后果有相关关系。这些苯甲二氮䓬类受体不和已知的神经递质联系在一起，也不和任何一种巴比妥酸盐类联系在一起。无论如何，人们很快注意到苯甲二氮䓬类受体总是靠近氨基酸神经递质γ-氨酪酸(GABA)的受体。现在已经清楚，一旦苯甲二氮䓬类附着在它们的受体位置上，它们就会在它的受体上强化GABA的正常抑制作用。巴比妥酸盐类在其附近一个独立的附着位置上发挥作用，并且也会在它的受体上增强GABA的作用。有照片显示了一个GABA受体，它包括巴比妥酸盐附着位置(binding site)和苯二氮䓬类受体。药品公司立即着手以其附着于这些位置的能力为基础开发新药，并且，几种新的镇静—安眠药已于近年推向市场。

尽管曾经有过把内生的类似于安定的物质从大脑组织中分离出来的努力，但迄今为止还无一成功。苯甲二氮䓬类附着抑制(DBI)肽已从大脑组织中被分离出来，但是服用这种物质之后，产生的效果与安定刚好相反，在一些动物试验中，明显地导致了兴奋和不断增强的焦虑。也许大脑中并未含有增强GABA的抑制作用的物质，而是含有减少GABA抑制作用的调制剂。苯甲二氮䓬类和巴比妥酸盐类因此而具有与内生的调制剂相反的效果。另外一种可能性是，还存在着尚未被发现的内生的镇静—安眠物质。

三 有益的用途

作为镇静剂

拭掉那写在头脑里的烦恼，
用一种使人忘却一切的甘美的药剂，
把那堆满在胸间，

重压在心头的积毒扫除干净……*


各种巴比妥类药物

正如莎士比亚《麦克白》里这几行诗所揭示的，人类总是在为生活的忧愁和痛苦寻找“使人忘却一切的甘美的药剂”。酒最经常地被用于这个目的。但在现代社会中，镇静性药物也扮演了一个主要的角色。在美国，最近10年来，处方用得最广泛的药，先是巴比妥酸盐类，其次是安宁，再次是苯甲二氮革类。其中，三唑安定是最流行的一种，在所有处方药中，其销量排在前10名。此外，安定和氯羟去甲安定也都跻身于最受欢迎的的普通处方药中(表8.2)。

各种苯甲二氮革类的搭配销售使它们成为处方中最广泛的药类之一。为什么？因为大多数精神病医师把苯甲二氮革类当做一种抗焦虑性药剂或精神镇静药。并且大多精神病医师似乎接受了一种广泛持有的观点，即各种机能障碍行为(例如，恐怖症、恐慌发作、强迫观念与行为精神病、身心问题)可能产生于多种形式的心理压力，这些心理压力可以大致地归入一个大类——“焦虑”。所以，如果是焦虑导致了机能失调行为，而这些药物又能减轻焦虑的话，那么这些药物就能减轻机能失调行为。事实上，这些病症现在已被正式称做“焦虑症”(参见第九章)。尽管这种思路看起来很符合逻辑，但事实上这些疾病对抗焦虑性药物的反应并不是很好。对于特定的恐怖症(比如害怕蜘蛛)来说，行为疗法更为有效。而对强迫观念与行为精神病来说，特定的抗抑制性药物似乎最为有效。绝大多数抗焦虑性药剂的处方都不是由精神病医师开的，也没有为患者在上面写明被界定明确的焦虑症类别。此外，许多患者基于长期打算也每天服用这些药。

表8.2 一些流行的苯甲二氮革类

类　型	半衰期(小时)
1. 精神镇静药(Anxiolytics)	
三唑安定(Alprazolam)	6~20
利眠宁(Librium)	5~30
氯氮革(氯氮革二钾)	30~200
安定(Valium)	20~100
氯羟去甲安定(Ativan)	10~20
去甲羟基安定(去甲羟安定)	5~15
2. 催眠药(Hypnotics)	
氟安定(氟胺安定)	40~250
羟基安定(Restoril)	5~25
三氟拉嗪(三氮唑安定)	1.7~3

用这样的处方来治疗的是些什么疾病呢？格兰(Galen)，一位2世纪时的希

* 此处用的是朱生豪先生的译文。见《莎士比亚全集》(八)，384页，北京，人民文学出版社，1978。

腊医生，估计他所见到的病人中有60%患的是情感和心理上的，而非肉体上的疾病。据现在的估计，对一个典型的实习医生来说，大约有一半患者不存在需要治疗的肉体疾病。那些抱怨神经过敏、萎靡不振或莫名其妙的疼痛的患者，就被医生处方诸如三唑安定之类的镇静剂。判断这一点的一个依据就是，患者可能身受某种低层次的一般性的焦虑症之苦，而镇静剂减轻了他的焦虑。判断这一点的另一个较有讽刺意味的依据是，患者要求保护他免受日常生活中的忧虑和痛苦的折磨，医生就开了一些相对安全的药，并在通常情况下，能使患者感觉不错。病人不再喋喋不休地诉苦，还会来再要一些药，于是皆大欢喜。

尽管大多数医生都承认苯甲二氮䓬类可能被处方用得太滥了，但对任何一个个案来说，要知道患者是否乐于接受"快活药(feel-good pills)"或因某种特殊的抗焦虑效果而感觉趋于好转，则是不可能的。不管每个人的理由如何，基于过去的经历，一个规模很大的、利润丰厚的处方镇静剂市场将会延续下去。

作为安眠药

虽然一两杯啤酒可以使一个人松弛，并使他的克制力稍有降低，但如果饮量比较大，后果也会比较严重。如果你在一个气氛活跃、人声鼎沸的聚会上喝了几杯啤酒，你可能会变得粗野和鲁莽。但如果你喝完同样数量的啤酒后，上床，熄灯，你可能会很快就睡过去。这基本上就是催眠药物疗法所依据的原理：即药物给予的剂量，要大到足以有助于你较迅速地入睡，但不能使人麻醉。

失眠症是一种相当普遍的病症。一项全美国家庭调查发现，三个成年人中就有一个人声称在入睡或沉睡方面存在困难，或兼而有之。其中大约有一半人认为自己的失眠症比较严重，但在过去10年中仅有不到10%的人使用过处方安眠药。抱怨失眠症的人经常高估了他们入睡所花的时间，却低估了他们实际睡着的时间，部分地是因为医生们明白这一点，部分地是因为担心耐药性、失眠症反弹、依赖性和"吊胃口"的后果，所以与30年前相比，安眠药开得反而少了，并且通常只是某个时期的某些晚上服用，而不是连续的。

从1976年起，当氟安定(氟胺安定)坐上催眠性药剂的头把交椅之后，在安眠药市场上，苯甲二氮䓬类已经逐渐取代了巴比妥酸盐类。生效期较短的药物三氟拉嗪(三氮安定)是现在处方用得最为普遍的安眠药品牌。这中间存在一个有趣的过程：服用巴比妥酸盐类后，会很快产生耐药性，因此经过几晚有规律地服用之后，就不再有效了。为了重新获得催眠的效果，就必须加大剂量，这便导致对成瘾的担心。氟胺安定成为首选安眠药的一个原因，就是因为研究表明，在日常性服用四个星期之后，它依然能产生催眠效果。但不管怎样，氟胺安定会产生一种半衰期较长的活性代谢产物(大大超过一天，见表8.2)。如果夜用，这种代谢物会在人体内累积起来。氟胺安定在四个星期之后仍然有效的原因，也许是因为到那个时候，代谢物加上氟胺安定的总剂量仍然相当大。于是有人担心，氟胺安定加上其代谢物的累积有可能损害个体在白天的活动。三氮安定之所以取代了氟胺安定，是因为它的半衰期短，无活性代谢物，而且不会在人体内累积。大多数患者被要求避免在白天使用，但在一些严重的失眠症病例中，已经出现了习惯性使用。在慢性治疗的条件下，速效苯甲二氮䓬类会有效并且没有耐药性和停药反应症状？

相关的报道有冲突。但一项大型的研究表明，在连续使用三个月后，苯甲二氮䓬类仍然有效，且没有出现停药反应期间失眠症反弹的迹象。

尽管在过去的25年里，关于安眠药的处方的数量已经大大减少，但是每当一种新药被推荐出来，它就会取代一批旧药，接着又会出现关于新药及其副作用的新的担心。20世纪90年代初之前，三氮安定每年的销售额在美国达到了1亿美元，在整个世界范围内则达到了2.5亿美元。但不管怎样，还是出现了关于该药的安全性的担心。厄普约翰，一家药物制造商，遭到一位妇女的起诉，她声称三氮安定使她躁动和妄想，以至她杀死了自己的母亲。这个案件在庭外得到了解决，但是人们开始重视由该药引起的以及它对患者产生大量有害的精神病反应。由于其副作用，三氮安定在5个国家遭禁，但在美国，它仍在食品与药物管理局的两次审查中幸存下来，并在市场上继续占有一席之地。毫无疑问，尽管三氮安定的销售额因负面的宣传而受到损害，但它仍是美国最流行的安眠药。

美国市场上最新的苯甲二氮䓬类催眠药是zolpidem(Ambien)。尽管它仅仅是附着于苯甲二氮䓬类受体的一个亚类型,并因此而被推荐为一种更为专门的催眠药,但在临床上它似乎类似于三氮安定,具有快速的发作和短暂的活跃期间。

如果你或你认识的人睡眠有困难，在求助于使用药物之前，明智的方法是遵循附录三给出的建议而行。这些方法可能有助于大多数人对付他们对失眠的担心。

抗惊厥作用

对癫痫病(epilepsies)的详细描述不在本章的讨论范围之内。不管怎样，你应当知道巴比妥酸盐类和苯甲二氮䓬类都广泛地被用于控制癫痫病发作。在合理的低剂量的情况下，它们是有效的，如果与其他抗惊厥药物配合使用，效果更佳。这种用法伴生着一些实际问题，现在你可以猜出是什么问题了。

因为抗惊厥药物是连续给予的,所以会产生一种耐药性倾向。剂量必须保持足够大,以保证在不产生非人所愿的昏睡的情况下控制癫痫。此类药物的剧烈的停药反应有可能导致癫痫,因此用药的改变应当小心翼翼地做。抛开这些问题不谈,在当前,镇静性药物对癫痫病来说是一种必要的、有用的治疗手段。

四 忧虑的原因

依赖性倾向

1. 心理依赖性

使用过巴比妥酸盐类或苯甲二氮䓬类的大多数人都没有形成习惯性的使用模式。但是，关于巴比妥酸盐类，确凿无疑的是，一些人确实成了达到成瘾性剂量的日常使用者。而且，速效性巴比妥酸盐似乎是罪魁祸首。当第一

种苯甲二氮䓬利眠宁处于全盛期时，成瘾性使用的报告相对而言几乎闻所未闻。当利眠宁被更新的、更有效力的安定取而代之的时候，我们看到了与日俱增的关于成瘾性的安定使用的报道，这也许是由于它的发作尽管比速效性巴比妥酸盐要慢，却比利眠宁要快。接着是另外一种速效性苯甲二氮䓬——三唑安定成为处方最广泛的镇静剂，于是关于三唑安定依赖性的报道也出现了。

有机会推压推杆以获得静脉用巴比妥酸盐类的动物同样会这样做，并且速效性巴比妥酸盐类是最适合的。动物也会自我注射几种苯甲二氮䓬，不过在频率上要低于速效性巴比妥酸盐。一旦一个药物滥用者得到在医院的病房里搞到巴比妥酸盐类或苯甲二氮䓬类口服药剂的机会，他就会发展出搞此类药物的固定模式。如果允许在戊巴比妥和安定之间选择，被试一般选择戊巴比妥。试验表明，这些镇静剂药物可作为行为强化因素，并且也许速效性巴比妥酸盐类比当前市面上的任何一种苯甲二氮䓬类更可能导致依赖性。

2. 肉体依赖性

在连续使用足够大剂量的任何一种镇静—催眠药之后，会出现特殊的停药综合征。这种综合征不同于麻醉剂停药综合征而类似于酒精停药综合征。一篇早期的关于巴比妥酸盐类停药综合征的描述堪称这方面的杰作：

> 这是关于一个摄取了 0.8 毫克或较为经常地摄取一种速效性巴比妥酸盐类(速可眠、戊巴比妥、异戊巴比妥)的患者产生的剧烈的巴比妥酸盐类停药综合征，其巴比妥酸盐类中毒的迹象在戒除后的最初 8 小时～12 小时内会表现出来，在临床上，患者看似有所改善。接着，不断增加的焦虑、失眠、发抖、虚弱、站立时心血管难以适应、食欲减退，反胃及呕吐也出现了。在戒除后的第二或第三天，会出现一种或更多种癫痫大发作类型的惊厥。惊厥发作之后，可能会接着出现精神病症状，表现为迷惑、时空感混乱、兴奋、发抖、失眠、错觉和视听幻像等。这种精神病在临床上类似于酒精震颤性谵妄，通常在夜间发作并更剧烈，伴随着临界睡眠突然中止。

这种综合征在性状上与麻醉剂停药综合征不同，它持续时间更长，而且可能更难受。另外，从镇静—催眠药或酒精中脱瘾可能有生命危险，那些大剂量服用之后突然脱瘾的人中，死亡率高达 5% 。

关于长期使用苯甲二氮䓬类之后出现的停药症状的频率、特性和严重性，已经存在很多争论。使用大剂量静脉注射药物的动物试验清楚地表明，伴随苯甲二氮䓬类会产生类似巴比妥酸盐类的停药综合征，其发作随着毒品的半衰期而变动。对利眠宁和安定而言，关于停药综合征的临床报告很少，特别是在小剂量使用时。少数几个报告并没有产生足够的数据使我们相信，在那些患者特别是那些使用该药品一年或更长时间的患者身上出现了苯甲二氮䓬类停药综合征。尽管短半衰期苯甲二氮䓬类的使用比长半衰期苯甲二氮䓬类的使用晚得多，但是有几个报告指出，正如所预料的那样，使用的苯甲二氮䓬类合成物的半衰期越短，停药越快，症状越严重。其症状很少像那些因巴比妥酸盐类而引起的症状那么严重，通常包含不断增强的焦虑、易怒或者失眠。这一点很容易被误认为回到了用药前的焦虑或失眠的情形，而处方

中用这种药物的最初的目的就是针对它们。

由于在巴比妥酸盐类、苯甲二氮䓬类和酒精内部有一种交叉依赖性，因此，从理论上说，使用这些药物中任何一种来阻止产生于其他任何一种抑制剂的停药症状都是可能的。人们经常采用药物治疗手段，通常的原则是使用一种作用时间较长的药物，分成几份服用，直到控制住停药症状。堪称典型的是苯甲二氮䓬类的一种，可以在任何一种中枢神经系统抑制剂解毒期间使用。

毒性

对这些抑制剂药物产生担忧的主要方面是，大量的此类药物出现在体内时所产生的行为和心理问题(剧烈的毒性)。从行为方面来讲，所有这些药物都能够产生类似于酒精所伴生的酩酊大醉损害判断力和协调性。显然，这样一种受损害的状态，广泛地滋生了包括出现在驾驶或其他活动之中的种种危害。这些药品与酒精相结合，其效果是累积性的，危害因此进一步增加了。从心理方面来讲，主要担心的是这些药品降低了呼吸节率。如果剂量足够大，若有偶然的或故意的超量，呼吸会完全停止。此外，这些药品与酒精的混合物危害相当大。尽管在 DAWN 的法医报告中，安定在与死亡相关的毒品花名册中通常名列前茅，但几乎在所有案例中，罪魁祸首都是安定与酒精或其他毒品的混合物而不是安定本身。

滥用的模式

在历史上，几乎所有这些合法制造的镇静—催眠性药剂的滥用，都与口服使用纠缠在一起。滥用者的两种有特色的类型都与巴比妥酸盐类的使用联系在一起，而这两种主要的类型可能代表了相当大一部分镇静剂滥用者。第一种滥用者的类型是一些年纪较大的成年人，他是通过处方得到药品的，也许是用作白天的镇静剂，也许是用作安眠药。经过重复地使用，产生了耐受性，剂量也增加了。尽管这些个体中的一些人拜访了不同的医生以得到处方去获取足够的药片来维持这样的使用水平，但许多人仍会激烈地否认他们是“毒品滥用者”。这种类型的习惯性使用会导致肉体依赖性。另外一个主要的群体一般比较年轻，由那些获取药品的目的仅仅是为了“达到高潮”的人构成。安眠药可能从家庭药箱中得到，而毒品可以从街头买到。这些年轻人一般服用的剂量相对较大，或者将几种毒品混合起来，或者将酒与毒品混在一起饮用，目的都在于达到沉醉状态。

五 吸入剂

有的时候，有些人好像几乎竭尽所能去逃避现实。汽油、胶水、油漆、可燃性液体、喷雾式罐装的几乎任何东西、指甲油、含有挥发性溶剂的液体

纸(liquid paper)，这些东西在吸入时，能够产生在所有方面均类似于抑制剂的效果。大剂量地接触这些气体会使使用者沉醉，常常絮絮叨叨并且走直线都困难，就像喝醉了酒一样。

尽管大多数人对于会上瘾的挥发性溶剂首先想到的是胶水、油漆和汽油，但其他类型的物质通过类似的方式鼻嗅或鼻吸时也会上瘾(表8.3)。除了多种溶剂和汽油外，其他主要的两类吸入剂是气体麻醉剂和亚硝酸盐。

表8.3　一些通过吸入可以上瘾的化学物质

物　　质	化学成分
1. 挥发性溶剂	
油漆和油漆稀释剂 (paint thinners)	石油提炼物、酯、丙酮
油漆去污剂(paint removers)	甲苯、二氯甲烷、甲醇、丙酮
指甲油去污剂 (nail polish removers)	丙酮、乙酸 乙酯
修正液及稀释剂	三氯乙烯、三氯乙烷
胶水和粘合剂	甲苯、乙酸乙酯、六烷、二氯甲烷、丙酮、甲基乙基酮、甲基丁基酮三氯乙烯(methyl butyl ketone trichloroethylene)、四氯乙烯
干燥清洁剂(dry-cleaning agents)	四氯乙烯、三氯乙烷
去污剂(spot remover)	二甲苯、石油提炼物、氮碳氢化合物
2. 烟雾剂、推进剂和汽油	
喷雾性油漆(spray paint)	丁烃、丙烷、甲苯、碳氢化合物
头发定型剂(hair spray)	丁烃、丙烷
引火剂(lighters)	丁烃、异丙烷
燃料油	丁烃、丙烷
搅奶油(whipped cream,"whippets")	含氮氧化物
3. 麻醉剂	
当前的医学用法	含氮氧化物、氟烷、安氟醚
以前的医学用法	乙醚、氯仿
4. 亚硝酸盐	
衣帽间 (Locker Room)，奔涌(Rush)，炮手(Poppers)	异戊酯、异丁基、亚硝酸盐异丙基、亚硝酸盐丁基、环己基

气态麻醉剂

气态麻醉剂在内科和外科已经使用很多年了，对这些麻醉剂的瘾癖发生于医生和可能接触这些气体的其他人中。最古老的一种：含氮氧化物，在19世纪早期首先被使用，并因为一些使用它的人表现出来的欢喜心情，而很早得到那个广为流传的名称——笑气。在19世纪期间，有关于笑气的流动演示，在演示时，部分观众自愿被陶醉而在他人面前表现出愉悦的样子。如果使用得当，含氮氧化物也是最安全的麻醉剂之一，但是，除非个体吸入几乎是纯净的含氮氧化物——这有可能因缺氧而导致窒息——否则不可能取得良好的手术效果。含

氮氧化物也可用于轻度麻醉,牙科医生最乐于采用。在作为浓度较低的主要麻醉剂的情况下,它也经常与一种更为有效的吸入性麻醉剂配合使用。含氮氧化物也被发现可用作搅拌奶油的容器中的一种推进剂,它被装在小瓶内出售,用于家庭搅拌奶油器。从这两种渠道,消遣性使用者们都能得到含氮氧化物。

亚硝酸盐

化学物质亚硝酸盐戊基和亚硝酸盐异丙基能引起动脉的迅速膨胀,降低通往大脑的血压,从而导致短时间的昏迷甚或失去知觉。这些化学品有一种难闻的气味,因此以如下推荐的品牌名——"衣帽间(Locker Room)"和"男人味(Aroma of Men)"——出售。听起来很男性化的名字或许也反映了这些产品在那些追求性高潮快感的性交期间使用这些"炮手"的同性恋男人中的流行程度。尽管许多调查还未将亚硝酸盐和其他吸入剂区分开来,但 1979 年的高中生调查已经开始这样做。这表明亚硝酸盐的受欢迎程度在 80 年代已经下降,在 1996 年的高中学生中不到 2% 的人宣称曾经使用过它们。从 1988 年开始,消费者产品安全委员会已经采取步骤从市场上取消了形形色色的亚硝酸盐。

挥发性溶剂

现阶段溶剂的滥用,至少广泛宣传的溶剂的滥用,可以追溯到 1959 年科罗拉多州丹佛市的一家报纸上的一篇调查性文章。这篇文章报道说,附近城市的年轻人整天把一个伸展的塑料模型胶水(spreading plastic model glue)放在掌中,把手在嘴边做成杯状,吸入它们的蒸气以获得高潮。文章的内容包括,警告偶然接触溶剂气体的种种危害,并且随附了一张照片,显示着一个年轻人正在演示吸入胶水蒸气的另一种方法——将胶水搁在手巾上置于口鼻之前。文章描述其效果如同喝醉了酒。

文章在提请警察——他们有可能搜寻这样的行为——注意的同时,还对年轻人公开和渲染了这一事实:在即将到来的 6 个月内,丹佛市将从以前"鼻嗅胶水"事件的零记录上升到 50 件。更多的宣传和警告接踵而至,到 1961 年底,丹佛市的未成年人机构已经发现了大约"每个月有 30 个男孩"涉及此事。在接着的几年内,这个问题在丹佛市进一步扩大了,类似的宣传在不断上升,更多的宣传也出现在其他城市。1962 年,《时代》和《新闻周刊》杂志都刊载了描述怎样鼻嗅模型胶水并警告其危害的文章,美国嗜好产业协会(the Hobby Industry Association of America)为市民大众制作了一部影片,对鼻嗅胶水提出了警告,并建议社会团体认定鼻嗅任何有沉醉效果的物质为非法。在宣传遍及全国的同时,模型胶水的销售仍持续上升。

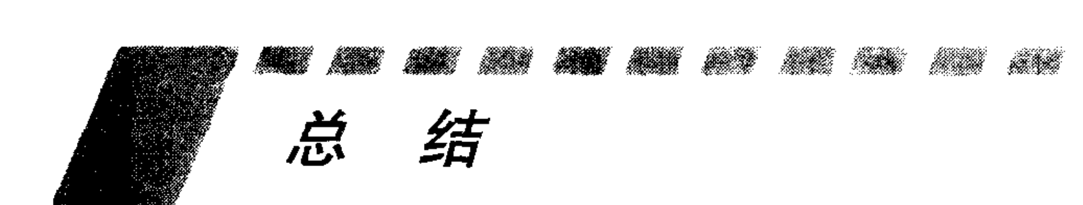
从那时起,似乎年轻人对形形色色的溶剂的消遣性使用大多是以地方化的时尚出现。一个地区的一群小孩开始可能使用厨房喷雾剂(cooking spray),这样的活动在几年内走俏然后降温。而与此同时,另一个地区的小孩则可能正在吸某个特定的品牌的喷雾油彩(color of spray paint)。

尽管有一些使用"喷雾"者是成年人(例如,没有钱买酒的酒鬼),但大多数却是年轻人。这些溶剂的易于得到和低廉的价格使其对孩子们很有吸引

力。在1994年的高中高年级班中，有18%的学生声称曾在某个时候使用过某种类型的吸入剂，然而只有12%的八年级学生声称曾在过去的一年内使用过某种吸入剂。事实上，尽管从1985年到1994年大多数毒品的使用下降了，在此期间吸入剂的使用却在某种程度上上升了。在传统上，吸入剂的使用在贫穷的西班牙裔年轻人中和印第安保留地中更为普遍。

由于涉及到如此众多的形形色色的溶剂，所以概括滥用胶水、油漆、修正液等的潜在危害是不可能的，除非这样说：这些溶剂中的一些物质与肾伤害、脑伤害、周围神经伤害相关，而它们中的多数则会产生呼吸道刺激并导致严重的头疼。但是，各种吸入剂都让一些使用者曾经窒息过。尽管大多数吸溶剂的孩子只是偶一为之，并在长大成人且有了更多接触酒的机会之后放弃了它，但一些人却变得有了依赖性，一些人则会死亡。

尽管一些地区限制向未成年人出售这些家用溶剂，或者通过了认定使用它们来达到沉醉的行为为非法的法律，但一般地说，收效甚微。有太多的产品太容易得到了。环视一下你自己的家或者一家超市或折价商店的货架——有多少种产品贴有在封闭的地方使用的警告？这种警告被一些人用来标明这是一种可以试一试的吸入剂！这是一种家庭和社会团体应当用提醒和直接社会干预进行反击的滥用化学物质的类型。



总 结

- 巴比妥酸盐类、苯甲二氮草类、吸入剂和其他抑制剂毒品都具有与酒精相同的效果。
- 抑制剂因其镇定剂效果在剂量低时可以开处方，或在高剂量时用作安眠药(hypnotics)。
- 在过去20年中，巴比妥酸盐类已经在很大程度上被苯甲二氮草类取代。
- 苯甲二氮草类是被最广泛地用作处方的对精神作用的药物类型。
- 巴比妥酸盐类和苯甲二氮草类都能产生提高神经递质GABA的抑制性神经效果的作用。
- 具有较快发作的药品更易于产生心理依赖性。
- 作用期间较短的药品更易于导致停药反应症状。
- 过量使用这些抑制剂药品通过抑制呼吸会导致死亡，特别是在该药品与酒精混合服用的情况下。
- 被滥用的吸入剂包括形形色色的挥发性溶剂、气体麻醉剂和特定的亚硝酸盐。
- 吸入剂的滥用，特别是挥发性溶剂的滥用，能够导致组织损害，包括神经系统的损害，且吸入剂比酒精或其他精神性物质更容易引起伤害。

[思考题]

1. 20世纪50年代以前，在精神病院广泛地使用的臭名昭著的药物是什么?
2. 处方30毫克的鲁米那有可能被用于哪种类型的用途?
3. 心理依赖性与一种药物作用的时间过程(the time course)有什么联系?
4. 最早的苯甲二氮草类是什么?
5. 当前安眠酮的法律和医学地位是什么?
6. 巴比妥酸盐类和苯甲二氮草类在哪种神经递质感受器上发挥作用?
7. 为什么催眠性药物一次通常只处方几个晚上的?
8. 镇静—催眠药停药综合征的特征是什么?
9. 对一个服用过量镇静—催眠药的人来说，会发生什么事?
10. 亚硝酸盐的效果和吸入性溶剂的气雾的效果有什么区别?



[附录一]
防范和制裁毒品诱奸法案

1996年，美国国会就如何回应对使用氟硝基安定作为“约会—强奸”药的广泛关注进行了辩论。建议之一是把该药物改成目录I管制的物质——毕竟，在美国，它本来就不是处方药，因此，可以视之为“没有医疗用途”，这是列入目录I的界定标准之一。但是，该药物在其他60多个国家中都是合法的，目录I的地位迫使美国向这些国家施加压力，敦促它们也不要给予其合法地位。与此相反，国会通过了防范和制裁毒品诱奸法案。该法案认定，在接受者缺乏相关知识的情况下，出于暴力犯罪目的，给予某人某种管制药品的是联邦罪(federal crime)。在辩论中，将强奸视为一种暴力犯罪这一点得到确认。根据该法案，最高刑罚是20年监禁和25万美元的罚金。由于对于氟硝基安定来说，尿检是可靠的，因此任何一个怀疑自己曾被给予该药的妇女都可以要求进行尿检。根据该法案，相应地以下这一点也是可能的，即指控被怀疑向她提供该药的那个人，即使强奸没有发生，鉴于该药的名声，对药物提供者而言，他也很难证明这不是他的意图。

你可以在你的朋友中间展开一场关于约会—强奸的辩论。他们对这个问题有何看法?他们听说过哪些与约会—强奸有关的毒品?他们是否清楚这部联邦法律及其含义?

UP FOR DEBATE

[附录二]
羟基丁酸：是“天然的”迷幻还是致命的消遣?

这里有一个绝对正确的关于新药恐慌如何产生的程式：服用一种大多数人前所未闻的物质，加上一群疯狂地聚会和行动的年轻人，把它与当前常用的酒混在

一起服用，还有典型的与之伴随的骇人听闻的打架斗殴和性方面的活动，并且有人受伤。许多毒品与酒精混在一起服用，都会是一个严重的问题，但就羟基丁酸(γ-羟丁酸类)而言，在年轻的聚会迷(partiers)中已经出现了几例致死的或者几乎致死的过量使用和其他的严重反应。这个问题在多大程度上应归咎于酒精而不是羟基丁酸尚不清楚，但是，由于酒精已经为人所熟知，而羟基丁酸则否，所以似乎绝大多数谴责都是冲着羟基丁酸。

羟基丁酸究竟是何物？它被发现是天然地存在于我们脑部的一种化学物质，20世纪80年代，它作为一种“天然的”睡眠辅助剂在保健食品商店出售，同时也用于其他目的。1990年，FDA否认了这种看法，此后，它变得不容易搞到了。一直到这个时候为止，它都被用做年轻人聚会时的毒品，此时，它总是惹人注目地伴随着“鬼哭狼嚎”的场面。在许多年轻人中广泛传播着一种信念，即它仅仅是一种廉价的、“天然的”迷幻药，因而他们拒不相信该药品的慢性致死作用。羟基丁酸很容易制造，尽管有些州已经通过了禁止持有羟基丁酸的法律，但还不是联邦法律所管制的物质。关于这种毒品，我们所清楚了解的绝大部分东西，可以作出如下解释：即它是又一种普通的中枢神经系统抑制剂，低剂量使用时，会产生去抑制作用，就像在使用酒精时看到的一样。

FYI

[附录三]
治疗失眠症的睡眠健康技术

小心翼翼地奉行如下准则能够导致睡眠的实质性改善，能够有助于阻止习惯性、顽固性失眠症的蔓延：

- 确立规律的睡眠时间和起床时间。力图在规定的时间醒来并离床，哪怕你头天晚上睡眠出了问题。避免在假期和周末过度睡眠。
- 当你上床之后，关上灯并且放松。避免琢磨白天的压力和明天的挑战。
- 有规律地锻炼。坚持某个锻炼方案，但要避免在夜间很晚的时间做大运动量锻炼。
- 准备一个舒适的睡眠环境。太暖和的房间妨碍睡眠；太冷的房间使睡眠不安稳。偶尔的噪音虽不完全惊醒你但会干扰睡眠。稳定的背景噪音，比如风扇有利于掩盖吵闹的环境。
- 注意睡觉前的吃和喝。饥饿会妨碍睡眠，如同咖啡因和酒精可能导致的那样。味淡的点心会促进睡眠，但在睡前要避免味重的或辛辣的食物。
- 避免烟草的使用。
- 不要长时间清醒地躺在床上。如果你不能在30分钟内入睡，那么起床，在再次入睡之前做点事放松放松。如果必要，重复多次。目的在于避免在卧床与躁动之间产生不良的关联。
- 不要在白天打盹。在一夜失眠之后长时间地打盹会妨碍第二天的睡眠。
- 避免习惯性地使用安眠药。尽管镇静—催眠药在用做某种类型的失眠症的配合治疗方案之一部分时或许是有效的，但习惯性用药的作用充其量是低效的并且可能有害于熟睡。

参考文献

1. Richardson BW: Chloral and other narcotics, I, *Popular Science* 15: 492, 1879.
2. Rosenblatt S, Dobson R: *Beyond Valium*, New York, 1981, GP Putnam's Sons.
3. Drug linked to assaults is reformulated, *The New York Times*, Oct 19, 1997.
4. Feldman RS, Meyer JS, Quenzer LF: *Principles of neuropsychopharmacology*, Sunderland, MA, 1997, Sinauer.
5. Top200, *American Druggist*, Feb1994, P27.
6. Mellinger GD, Balter MB, Uhlenhuth EH: Insomnia and its treatment: prevalence and correlates, *Arch Gen Psychiatry* 42: 225 - 232, 1985.
7. Allen RP and others: Efficacy without tolerance or rebound insomnia for midazolam and temazopam atfer use for one to three months, *J Clin Pharmacol* 27: 768 - 775, 1988.
8. More Halcion headaches, *Newsweek*, March 7, 1994.
9. Woods JH, Katz JL, Winger G: Abuse and therapeutic use of benzodiazepines and benzodiazepine-like drugs. In FE Bloom and DJ Kupfer, editors: Psychopharmacology: *The fourth generation of progress*, New York, 1995, Raven Press.
10. Eicher D: Xanax tranquilizer proves addictive, *The Denver post*, February 27, 1989.
11. Griffiths RR and others: Self-injection of barbiturates and benzodiazepines in baboons, *Psychopharmacology* 75: 101 - 109, 1981.
12. Griffiths RR, Bigelow G, Liebson I: Human drug selfadministration: double-blind comparision of pentobarbital, diazepam, chlorpromazine and placebo, *J Pharmacol Exp Ther* 210: 301 - 310, 1979.
13. Fraser HF and others: Death due to withdrawal of barbiturates, *Ann Intern Med* 38: 1319 - 1325. 1953.
14. Roy-Byrne PP, Hommer D: Benzodiazepine withdrawal: overview and implications for the treatment of anxiety, *Am J Med* 84: 1041 - 1052, 1988.
15. Gitlin M. *The psychotherapist's guide psychopharmacology*, New York, 1996, The Free Press.
16. *Preliminary estimates from the Drug Abuse Warning Network*, SAMH-

SA Advance Report Number 17, U. S. Department of Health and Human Services, August, 1996.
17. Brecher EM: *Licit and illicit drugs*, Boston, 1972, Little, Brown.
18. Beauvais F: Volatile solvent abuse: trends and patterns, In Sharp CW and others, editors: *Inhalant abuse: a volatile research agenda*, NIDA Research Monograph 129, NIH Publ No 93 - 3480, Washington, DC, 1992.
19. *Drug use continues to climb,* News release from the Ùniversity of Michigan's Monitoring the Future Project, December 8, 1994.
20. Crider RA, Rouse BA: *Epidemiology of inhalant abuse: an update,* NIDA Research Monograph 85, DHHS Publ No (ADM) 88 - 1577, US Public Health Service, 1988.
21. Rosenberg N, Sharp CW: Solvent toxicity: A neurological focus. In Sharp CW and others, editors: *Inhalant abuse: A volatile research agenda*, NIDA Research Monograph 129, NIH Publ No 93 - 3480, Washington, DC, 1992.
22. Rosenberg D: Death of the party, *Newsweek,* Oct 27, 1997.

第九章

心理疾病的治疗药物

哪些药物是用来治疗抑郁症、精神分裂症和其他精神失调症状的?

关键术语	目标:阅读了本章之后,读者应该能够做到:
焦虑症 精神病 精神分裂 双相症或狂躁抑郁症 抑郁症 酚噻嗪 精神安定剂 精神治疗药 单胺氧化酶抑制剂 三环抗抑郁药 选择性血清素再摄入抑制剂(SSRI) 锂	1. 解释心理障碍的医学模式及该模式与药物疗法有何关系。 2. 描述焦虑症、精神病及情绪失调的主要症状。 3. 讨论 1950 年以前使用的几种药物治疗方法。 4. 列举一些精神治疗剂和抗抑郁药的名字,知道其作用和效果如何。 5. 解释为何美国市场很晚才引入锂;现在在什么情况下使用锂?

药物治疗已成为当今大多数心理疾病的基本治疗方式。这些对精神有强烈影响的药物有助于控制在数以千计的患者中发生的精神病行为、抑郁症和狂躁症,减轻人类的痛苦,减少医疗保健费用。然而,这些药物远非灵丹妙药,而且常有很多令人讨厌的副作用。心理障碍该不该使用化学制剂治疗?这些治疗起不起作用?关于心理疾病的原因,这些药物能告诉我们

什么？虽然我们仍未能对其中的任一问题作出完整的解答，但我们确实对所有这些问题都有了部分的答案。



一 心理疾病

医学模式

使用“心理疾病”这么一个概念，似乎暗示着关于行为障碍和机能障碍的特殊模式。这一医学模式，一方面受到了精神病学家们的批评(他们都是些医学博士)，另一方面，又受到了心理学家们的指责(他们通常持有心理学或生理学等非医学博士的学位)。

根据医学模式，患者总要表现出一系列“症状”，依据这些症状，便可以对患者所患“疾病”作出一个“诊断”。一旦明白了是什么病，病因也就可以确定，随之便为病人提供“治疗”。总的说来，支持或反对心理疾病医学模式的论证，类似于第三章中出现过的关于毒瘾的医学模式的争论。对于结核和梅毒之类的传染病，一组症状表明一种特定的疾病，然而人们还是对某种细菌和抗体的存在进行专门的诊断性检验，以便确定诊断，查明原因，作出治疗方案。我们知道，在这样的病例中，感染一旦清除，病也就治好了。

就心理障碍而言，一组行为方面的症状就是我们必须解释和诊断的一切行为特征。某人可能不活跃、失眠、懒得吃东西、话少，即使说出很少的几句也都很消极。这种行为可能会使我们说他抑郁。难道这意味着该人患有抑郁症，一种具有生理原因和潜在疗法的疾病吗？或者我们称某人抑郁，事实上只是描述他正如何行动，就像我们同样可能称某人“爱唠叨”、“友好”或“窝囊”一样？我们提到的标致着抑郁的行为多种多样，可能有着许多不同的原因，而且其中大多数尚不为人知。我们还远远不能开出一个可以统统消除这些症状的治疗处方。

尽管这种医学模式遭到种种抨击，它似乎还是指导着当前很多关于行为障碍的思考。影响精神行为的药物如果不能治愈疾病的话，但是在控制症状方面是有效的，这一事实给予了这种医学模式的支持者以很大力量。如果化学制剂能有助于个体行为正常化，那么一个很自然的假设便是：大脑中某些物质失衡造成了问题的根源——所以测量尿液、血液和脑脊髓液的化学成分可以提出更专门、更精确的诊断，并为药物治疗指出方向。科学家们觉得这种想法很有希望，也进行了许多试验以便发现他们所寻找的化学物质失衡，但至今还是没获得什么成功。

心理障碍分类

人类行为如此纷繁复杂，加之我们对大多数心理疾病的原因知之甚少，要把心理疾病在诊断上划分成若干种类型非常困难。然而，还是有一些基本

的划分得到了广泛的应用，而且这些划分也对理解精神治疗药物的使用颇为重要。1994年，美国精神病学协会出版了其《心理疾病的诊断与统计手册》第四版(Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 参见附录二、附录三)。这本手册提供了把心理疾病划分成数百种特定的诊断类型的标准。部分地因为这一分类体系已为一些主要的健康保险公司采纳，所以其术语和定义已被所有心理疾病专业人员当成了标准。

焦虑是一种正常而普通的人类体验：预先处理潜在的威胁和危险有助于我们免受其害。然而，如果这些担心变成了杞人忧天，发展成持久的不安，害怕厄运临头，或是恐惧和惊慌频繁袭来，这便会妨碍个人的日常生活，也有可能出现身体症状，这常常与植物神经系统的激活有关(例如皮肤发红，瞳孔张大，肠胃不畅，心率加速，呼吸短促)。

传统上，我们用“神经官能症(ueurosis)”这一术语来统指心身疾病(psychosomatic complaints)、恐惧症(phobias)和强迫症(obsessive-compulsive)之类的问题。在附录二中没有采用这一术语，而是用“焦虑症”(anxiety disorders)来指称此类问题。

anxiety disorders
精神病症，伴随特征是过度焦虑、害怕、逃避或有一种将要发生危险的感觉

可能因为这些疾病看上去都与某种形式的焦虑有关，也可能因为精神病学者提到镇静剂时经常把它看做“抗焦虑药物”(参见第八章)，使得我们倾向于把焦虑看成是“促成”这些疾病的内在状态，而不是把它当做外在的行为症状。这个观点非常符合精神疾病的医疗模式，但是我们应当谨防轻易接受如下观点：这些疾病是由焦虑造成的，所以我们可以使用抗焦虑药物来予以治疗。大多数抗焦虑药物尚未能证明对于治疗恐惧症、恐慌症的强迫症非常有效。

“精神错乱(psychosis)”指正常理智和社会功能行为的严重失调，在这种状态中，患者与现实之间的联系丧失了。不知道当前的日期，听到不存在的声音，或相信你就是拿破仑或基督，这仅仅是此类逃离现实的一些例子。许多人指出，精神病是相对于心境或情绪而言的一种基本的思维紊乱。

psychosis
精神紊乱的一种，以同现实脱离和社交与智力功能衰退为特征

我们可以把精神病行为视为一组有着多种可能原因的症状，其中器质性精神病和功能性精神病两者之间存在重要区别。器质性紊乱由生理原因引起，大脑肿瘤或感染、代谢或内分泌紊乱、神经退化、长期使用酒精以及大剂量的安非他明或可卡因等兴奋剂，这些情况都可能造成器质性精神病。功能性紊乱则没有已知的或明显的生理原因。如果一个人长期处于精神失调状况，可又找不到已知的原因，就可能被诊断为“精神分裂(schizophrenia)”。有一种流行的错误观念，以为精神分裂意味着“分裂的人格”，或是指呈现多重人格的个人。其实精神分裂还不如解释为“碎裂的心灵”。请看附录二中有关精神分裂诊断标准的内容。

“情绪失调”指抑郁或狂躁的症状表现。请看一看图7.3对情绪的图解表述，其中抑郁表现为情绪变态地低落，狂躁表现为情绪变态地高涨。在附录三和对情绪失调的药物治疗中，“双相失调症(bipolar disorder)”和严重的“抑郁”之间存在重要区别，前者在某时既观察到狂躁发作，又观察到抑郁发作，而后者只报告抑郁发作。附录三“诊断：情绪失调”那里提供了狂躁

发作和抑郁发作的主要诊断标准。

请记住，作为个体的人通常并不能刚好套入这些诊断类型中去，在很多病例中，确定一个诊断和选择一种治疗，既要运用科学的处方，也需要经验和艺术。例如，假定一个人既表现出变态的心理状态，同时其思维又显得稀奇古怪。如果假定思维错乱是其主要问题，该人正是由于其古怪的信念才欣喜若狂或沮丧消沉的，专业人员就可能把他诊断为精神分裂。而另一个专业人员则又可能把心理失调看做首要问题，病人狂妄的言谈维持着其消极的世界观，所以把他基本诊断为抑郁症。

二 心理疾病的治疗

1950 年以前

因为不同时期对心理疾病的原因有不同看法，几个世纪以来，心理疾病患者接受着各式各样的治疗。我们关心药物治疗，因此我们最好从 1917 年开始叙述这段历史，那一年，人们首次证明，一种生理上的治疗对严重的心理疾病有效。麻痹性痴呆由梅毒感染神经系统而发，当时很多精神病患者都深受其害。人们注意到，与疟疾相关的发烧常常能使病情明显好转，所以，在 1917 年，“疟疾疗法(malaria therapy)”开始引入对麻痹性痴呆的治疗中。当然，后来发现的能治愈梅毒的抗生素确实消除了这种器质性精神病。

20 年代，比较富有的病人付得起钱，可以接受一个疗程的“麻醉疗法(narcosis therapy)”，在巴比妥酸盐和其他抑制药的引导下，病人可以睡上一周或一周以上的时间。镇静剂的另一种用法是与精神治疗一起进行：一剂皮下注射的硫喷妥钠(thiopental sodium)，一剂速效巴比妥酸盐，可以使病人放松，并在精神治疗过程中更多地说话。这一理论认为，抑制减弱后，便可以使得病人说出被抑制住的想法，因此“真言浆水(truth serum)”这一术语也被逐渐用来指硫喷妥钠或东莨菪碱，后者也是一种用法相似的副交感神经阻滞剂。任何一个听过某人酒后神侃的人都会告诉你，这些话虽然说得无拘无束，但并非不是真实。所谓的真言浆水，其作用也大致如此。

1933 年，维也纳的曼弗莱德·萨格尔(Manfred Sakel)通过注入胰岛素，对一些精神分裂症患者进行诱导昏迷。血液中葡萄糖水平的下降首先使大脑神经活动性提高，产生惊厥，接着又使其活动性降低，病人开始昏迷。一个疗程包括 30 次到 50 次治疗，为期长达二三个月，在这种“胰岛素冲击疗法(insulin shock therapy)”的早期，人们相信它非常有效，并且据报告其出院率也高达 90% 。但以后的研究证明其复发率很高，所以这种疗法也被人们抛弃了。

拉迪斯·冯·梅杜纳(Ladislas von Meduna)错误地认为，癫痫患者根本

不会出现精神分裂，也没有精神分裂症患者得过癫痫。他推理，癫痫性惊厥可以阻止精神分裂的发展，诱导惊厥对精神分裂症患者可能有治疗价值。他最先使用的致惊厥剂是樟脑，但是从注射樟脑到出现惊厥其间有好几个小时的时间滞差。1934 年，他又开始使用次戊基四唑(pentylenetetrazol)(Metrazol)，不用 30 秒便可导致惊厥，并且据报告，其在精神分裂症患者中的有效率达 50% ~60% 。

使用药物引导惊厥并不理想，因为在注射与失去知觉(因为惊厥)之间虽然只有 30 秒，但这足以使病人非常痛苦了。在一个屠宰场中经过对猪进行实验后，乌戈·瑟勒迪(Ugo Cerletli)研究出了用电击的技术来诱导惊厥。这种方法有一个优点，一经使用电击，患者立即出现惊厥，失去了知觉。

电惊厥疗法(ECT)现在已很少用于精神分裂症了。尽管三四十年代的早期著作认为其有效率很高，后来的研究发现，该法只在一半患者中减轻了精神分裂症状，而且复发率非常高。然而，治疗对药物没有反应的重度抑郁症患者，现在还是使用电惊厥疗法 。

到 50 年代为止，在各大心理医院，三聚乙醛(paraldehyde)是用于治疗精神严重失调病人的主要药品，这种镇静剂在第八章已经介绍过了。尽管它很少造成呼吸压抑，因此也比巴比妥酸盐安全，但这种药物有一种很特别的气味，那个时代在医院工作过的人或去过医院的人对此仍然记忆犹新。这些药物使患者打瞌睡、行动缓慢，因此人们谈到这些镇静剂时，便把它比作一种“化学拘束衣”(Chemical Strait Jacket)。

□ 精神治疗药

phenothiazines 包含几种抑制精神药物的一类化学物质

一组叫做酚噻嗪(phenothiazines)的药物对许多心理疾病患者特别有效。这一发现与很多人有关，而荣誉常常归于一位法国外科医生，亨利·拉波利(Henri Loborit)。他最先试用在进行外科麻醉的同时使用这种化合物。他注意到，氯丙嗪(chlorpromazine)这种药效最强的酚噻嗪，并非其本身导致嗜睡或失去知觉，而似乎是它使得病人不再关心他们所面临的外科手术。他推断，这一效果可能会减轻精神病患者的情绪性，他鼓励他的精神病学同事试用这种药。法国将氯丙嗪用于心理疾病患者的这些试验的最早报告指出，不但患者平静了下来，而且这种药本身似乎还对精神病发展过程发生了作用。这种新型功效为它招来了各式各样的名字：在美国，这类药物统称为镇定剂(tranquilizers)，现在看来这并非一个十分贴切的术语，它突出了其使病人平静的功效，似乎暗含镇静作用之意。“精神抑制药(neuroleptic)”是人们所使用的另一术语，意思是“控制住神经系统”，意指控制增量的术语。虽然这两个术语至今仍广为应用，但当今大多数的医学教材使用“精神治疗药”来指称这些药物，这一术语反映了这些药物减轻精神病症状的特别能力，而且并不必然产生嗜睡效果和镇静作用。

一个以大量住院的精神病患者为对象，研究氯丙嗪副作用的早期报告(1955)写道：“它使运动平静下来。病人们不再大嚷大叫或粗话连篇了，夸

张联想的倾向也消失了，病人们可以安静地坐上足够长的时间，以便吃饭或料理自己正常的生理需求……对于慢性精神病患者，该药并不那么立竿见影，但与别的方法相比较，使用该药的结果与在急性病状况下使用的结果同样令人满意。”

酚噻嗪疗法对住院的精神病患者的管理带来的冲击，在下面的一份报告书中清晰可见。这份报告书是特拉华州立医院的院长于1955年写的：“现在我们实现了……对精神异常病人的管理的重新组织。几乎都没有想到，所有的约束都不再继续实施了。水疗部，以往在各项院内医疗服务中很活跃，而且惯常用来监管那些精神异常的病人，而今也已停止营业。对精神异常的病人进行的维护性电击疗法也不再用了……相应地，病人们参与社会和职业活动也更多了。这些发展有广泛的社会学含义。我相信对州来说，这是一件不错的事，药理学很有希望实现其他措施所未能带来的成果——精神医院中的社会解放。”

1. 治疗效果和考虑

随着酚噻嗪在心理疾病治疗中应用增加，评价各类药品效果的试验程序也越来越尖端。这些研究的结果显示，接受酚噻嗪治疗的病人比服用安慰药或不接受治疗的病人要收效更好。在国家精神卫生研究所(NIMH)的一项研究中，使用酚噻嗪的精神分裂症患者有70%表现出中等的或明显的改善，而那些服用安慰药的病人仅有23%有所改善。这些年来，很多其他的研究也持续证明，虽然酚噻嗪远非能治愈所有的患者，但在减少精神病行为方面，它们要比安慰药治疗好得多。如何称呼这种新型药物的争论也早就出现了：“当验明了精神治疗药所产生的反应模式后，‘镇定剂’这一术语便明显不适当了。它们当然不仅仅使病人平静下来，或是把他们放进‘化学拘束衣’里。精神分裂的各主要症状——情感退缩，幻觉，妄想和其他错乱思维，妄想狂式的推诿(Paranoid projection)，好战，敌意和感情迟钝——都因之持续改善。而另一方面，狂躁症、焦虑和紧张，通常可能更易受‘镇定剂’影响，可是其症状并没有因之而有多少改变。”

评估药物治疗有效性的另一方面，是确定治疗终止以后疾病和症状的复发率。最常见的是该药物疗法终止以后，一年之内复发率达75%～95%，半年内也有50%以上的病人旧病复发。几乎所有的研究都报告说，重新服药后，症状又会出现减轻。

自1950年以来，很多新的酚噻嗪已被采用，几种全新类型的精神治疗药也已被发现。美国市场上可见的这类药物见表9.1。在其治疗精神病的效果相联系的镇静作用方面，这些药物有非常大的差别，医生们在这些药物中作出选择，部分地取决于他觉得需要多大的镇静效果。例如，两种最常用的精神治疗是甲硫达嗪和氟哌丁苯，前者镇静作用最强，而后者最弱。

氯氮平这种药值得特别讨论，因为在治疗对别的精神治疗药不起反应的患者时它很有用，但它有着很危险的副作用，所以它又带来很大的风险(见本章附录四)。1994年，又一种新型的精神治疗药被采用了。鉴于以往的精神抑制药都发挥了其减轻所谓精神分裂症“积极症状”(幻觉、妄想、

“疯狂行为”)的功效，而据报道，氯石噻这种药物不但产生的副作用更少，而且还能改善社会孤立感、缺乏情绪反应之类的“消极症状”。1996年，另一种与它同类的“非典型”的精神治疗药氨石(olanzepine)也出现了。

表9.1　　精神治疗药

属　名	商标名	通常剂量范围(mg/天)
1. 酚噻嗪类		
氯丙嗪	Thorazine	100～2 000
甲硫达嗪	Mellaril	100～600
美索达嗪	Serentil	100～400
三氟拉嗪	Stelazine	5～60
氟奋乃静	Permitil，Prolixin	5～60
奋乃静	Trilason	8～64
甲哌氯丙嗪	Compazine	10～150
2. 其他化学类		
氯氮平	Clozaril	100～900
氟哌丁苯	Haldol	2～100
克塞平	Loxitane	30～250
吗啉吲哚酮	Moban	10～225
氨石	Zyprex	5～20
氨砜噻吨	Risperdal	4～16

2. 精神治疗药的作用机制

好多年来，人们很难弄明白这些药物的哪些生化效果是其精神治疗作用的原因。酚噻嗪倾向于阻滞去甲肾上腺素、多巴胺、乙酰胆碱、血清素和组织胺中的受体。在产生临床反应(临床效果)需要多大用量以及与不同受体的生化亲和力方面，治疗精神病药的变化非常大，故有可能证明在药物的多巴胺受体结合与临床效果之间存在强相关。因而人们现在已接受了如下观点：基本的精神治疗效果可能是多巴胺受体阻滞的结果。但是，氨石噻和氨石这两种最近证明的非典型精神治疗药也阻滞一种血清素受体(5－HT_2受体)，这可能有助于说明其药效中略为不同的方面。

3. 治疗精神病药的副作用

这些精神治疗药的两大优点是不上瘾和用它们来实施自杀非常困难。一些病人表现出敏感、黄疸或皮疹，另一些病人表现出光敏性、皮肤趋于黑化或在太阳光下容易灼伤。这些反应发生率不高，而且降低剂量通常能使这些反应减弱或消失。粒细胞缺乏症——出于未知的原因白细胞减少了——在治疗的早期阶段可能会加剧。因为白细胞是击退感染所必需的，要是在严重感染进入体内之前未能发现该病，粒细胞缺乏症死亡率很高。患有这种疾病，极少是因为使用了除氯氮平之外的其他大多数精神治疗药。

精神治疗药最常见的副作用包括多巴胺途径黑化。这会引起多种运动障碍，从面部痉挛到类似于帕金森氏症的一些症状(手空着时便发抖，肌肉僵

直，脸变得像面具一样，拖着脚走路）。你可能还记得，帕金森氏症是基底神经节内多巴胺神经元受到破坏的结果，现在用一种叫左旋多巴的多巴胺前体来进行治疗。这种由精神抑制药引致的假性帕金森氏综合征(pseudo-parkinsonism)是因基底神经节内多巴胺受体阻滞而产生的。左旋多巴容易使精神病症状恶化，所以不能用它来治疗假性帕金森氏综合征。在还没有采用左旋多巴时，帕金森氏症使用副交感神经阻滞药，通过阻滞基底神经节排出途径中的受体来进行治疗。这些抗帕金森症的副交感神经阻滞药也被用来控制由精神治疗药产生的运动障碍。

精神治疗药造成运动障碍的可能性也各不相同，这是因为这些药物自身具有不同的副交感神经阻滞效能。例如甲硫达嗪就很少造成运动障碍，其副交感神经阻滞效能是氯丙嗪的 7 倍，而后者的副交感神经阻滞效能是三氟拉嗪(Stelazine)的 9 倍，三氟拉嗪会产生多种运动障碍。氟哌丁苯几乎纯粹是一种多巴胺拮抗药，没有什么副交感神经阻滞效能：它造成的运动障碍发生率很高。虽然一些医生宁愿使用那些较少造成障碍的精神治疗药，而另一些人则宁愿用纯粹的多巴胺拮抗药来治疗精神病症状，必要时再用苄托品(Cogentin)之类的副交感神经阻滞药来单独治疗运动障碍。氯氮平和苄托品通过一种不同的机制——阻滞血清素受体，也可以减轻运动障碍。

迟发性运动障碍是精神治疗药在治疗中可能出现的最为严重的综合征。虽然人们早在 50 年代晚期就已观察到了这种病症，但是直到精神治疗药被引入 20 年之后，即到了 70 年代中期，迟发性运动障碍才引起人们的重视。“迟发性运动障碍”(tardive dyskiesia)这一术语意味着“延迟出现的异常运动”，主要指嘴唇规律性地反复吸吮和咂嘴，舌头很快地伸出伸进，以及手臂、脚趾和手指的运动。这种综合症状通常在使用精神治疗药之后数年才出现，而且停药之后这些症状仍然存在，有时甚至还会加剧，这使它很可能成为不可逆化。现在相信，迟发性运动障碍是多巴胺受体过敏的结果。虽然在大多数情况下症状有可能逆转，但最好的治疗是预防，要及早发现，马上降低药量。

最近，对大约 1 600 名长期使用精神治疗药的患者进行了几次试验，其事后分析发现，作为一种不良反应，假性帕金森氏综合征大约在 20% 的患者中出现，而出现迟发性运动障碍的大概只有 2% 。保持高剂量用药的患者并未比一些较低剂量用药的患者影响更明显，反而出现了更多的不利副作用。

抗抑郁药

1. 单胺氧化酶抑制剂(Monoamine oxidase inhibitors)

直到 1955 年，结核病仍是一种主要的慢性病，抗抑郁药的历史就从这里开始。1952 年的早期报告表明，一种叫异烟肼(isoniazid)的新药对治疗结核病有效；异烟肼及其同类药使很多住院的病人康复出院了。与异烟阱同时引入的还有一种叫异丙异烟肼(iproniazid)的抗结核药，但后来因为毒性太高而不用了。结核病医院的临床报告强调，使用异丙异烟肼的患者情绪有了明显提高。这样的报告越来越多，1955 年，在对抑郁症患者进行的早期卓有成效的研

究基础上，异丙异烟肼又被作为一种抗抑郁药而引入新的使用范围。

异丙异烟肼是一种“单胺氧化酶(MAO)抑制剂”，它的发现开启了又一类可以进行研究的化合物。之后，一些单胺氧化酶抑制剂被采用了，但其毒副作用限制了其使用，减少了其生产数量。由于异丙异烟肼牵连进至少54起死亡事故，于1966年被驱出市场。现在美国市场上还有两种单胺氧化酶抑制剂(见表9.2)。限制使用单胺氧化酶抑制剂的一个主要原因是它们会改变一种食物中的氨基酸——酪胺的正常代谢，这样，如果患者在使用单胺氧化酶抑制剂时食物中含有较多的酪胺，就会有导致高血压的危险。因为发酵时间长的乳酪是酪胺的一个来源，故也常称之为“乳酪反应”。重度头痛、心跳过快、皮肤潮红、恶心、呕吐都是这种反应的一些症状，在一些病例中还会因突然的严重发作(中风综合征)而导致死亡。除了其他含酪胺的食物和饮料(如干红，薰鱼或腌鱼等)外，使用单胺氧化酶抑制剂的患者还应该避免苯丙胺、利他灵(methylphenidate)和OTC减肥药中的去甲麻黄碱(PPA)等拟交感神经药。

单胺氧化酶这种酶与血清素、去甲肾上腺素和多巴胺的分裂有关，其抑制作用是突触中这些神经递质增加的结果。这是关于抗抑郁药作用机制的第一条可能线索。

表9.2　抗抑郁药

属　名	商标名	通常剂量范围(mg/天)
1. MAO抑制剂类		
苯乙肼	Nardil	45～75
反苯环丙胺	Parnate	20～30
2. 三环类		
阿咪替林	Elaril, Endep	100～200
氯哌氧草	Asendin	200～300
甲丙咪嗪	Norpramin	75～200
多虑平	Sinequan, Adapin	100～200
丙咪嗪	Tofranil	100～200
去甲替林	Pamelor	75～150
普洛替林	Vivactil	15～40
3. SSRI类		
氟苯氮丙胺	Prozac	20～40
类氧丙胺	Paxil	20～50
Sertraline	Zoloft	50～200
Venlafaxine	Effexor	75～375
4. 其他		
丙酮	Wellbutrin	200～300
Mirtazapine	Remeron	15～45
Nefazodon	Serzone	200～600
三唑酮	Desyrel	150～200

2. 三环抗抑郁药

有时当你想寻找一个什么东西的时候，你发现的却往往是完全不同的另一种东西。单胺氧化酶抑制剂是在抗结核药中发现的，酚噻嗪类精神抑制药是在寻找一种更好的抗阻胺药时发现的。有一次，人们为了寻找更好的酚噻嗪精神抑制药，却发现了三环抗抑郁药。酚噻嗪的基本结构由三个环构成，不同的酚噻嗪其侧链也各不相同。丙咪嗪经由三个环中间的轻微变化而形成，于1958年在一组患者中开始试用。这是最先发现的三环抗抑郁药，接下来又发现了很多同类药(见表9.2)。尽管这些药物并非对所有患者有效，但大多数控制性临床试验确实发现，使用某种三环抗抑郁药来对患者进行治疗与给他们使用安慰药相比，抑郁症发作会更轻，而且会好得更快。

人们发现，这些最早的三环类药物干预了神经递质、去甲肾上腺素、多巴胺和血清素末端的再摄入，这使得突触中神经递质的可利用性增加了。因为单胺氧化酶抑制剂也造成了同样一些神经递质可利用性的增加，于是出现了一个重要的推测，这两类药物的抗抑郁作用都根源于突触中一种或多种神经递质可利用性的增加。人们发现，去甲丙咪嗪这种很有效的抗抑郁药对去甲肾上腺素再摄入的作用比对多巴胺或血清素再摄入的作用要大，因此在一段时间内，大多数关于抗抑郁作用的理论集中在去甲肾上腺素上。

3. 选择性血清素再摄入抑制剂

1987年，氟苯氧丙胺(Prozac)的采用开始了选择性血清素再摄入抑制剂(SSRIs)的时代。三唑酮已经研制成功，人们发现它对血清素比对去甲肾上腺素的再摄入作用更大，这使得去甲肾上腺素的理论成了问题。氟苯氧丙胺之后，sertraline、类氟丙胺和Venlafaxine以及所有这些对血清素再摄入有很强选择作用的药物也随之进入了市场。这四种药物组成了称为SSRIs的新的一类。其中最为成功的是氟苯氧丙胺，它很快成为所有曾经销售过的抗抑郁药中使用最广泛的一种。氟苯氧丙胺比三环抗抑郁药更安全，它不容易造成超剂量死亡，所以医生们觉得开这种药比较可靠。尽管90年代早期报道过奇怪的暴力反应或自杀反应，这可能暂时减少了其销量，但据制造商们报告，1994年其销量还是创造了最高纪录。它广受欢迎的一个因素可能在于，三环类药物常常导致体重增加，而使用氟苯氧丙胺则常伴有体重下降。

4. 抗抑郁作用的机制

抗抑郁药可能是通过突触中去甲肾上腺素或血清素可行性的增加来起作用的，这一点似乎明白无误。然而，单胺氧化酶抑制剂、三环抗抑郁剂或SSRTs的抗抑郁效果表现出一个“延缓时期”：对单胺氧化酶或再摄取的生化效果大约几分钟内就出现了，但症状必须经过大约两周的治疗以后方见好转。虽然有证据表明患者可能从某一类药物中受益更大，然而试验至今仍然未能为单个病例的药物选择揭示出任何理性根据，药物的全部有效性似乎也并非依赖于哪种神经递质所受影响更大。

目前，关于这些药物抗抑郁作用的理论着重研究的不是这些药物的直接生化效果，而是神经元对这些直接效果的反应。例如，与所有这些抗抑郁药的接触延长以后，去甲肾上腺素和血清素两者的受体数量都减少了，另外还

出现了其他一些已测量到的变化，毫无疑问，也还有一些尚未测量出的变化。有可能正是大脑组织的这些长时间的调节产生了抗抑郁效果。

半数以上的抗抑郁药处方都不是精神病学家开的。这很不幸，因为这些开业医生为减轻抑郁所开处方常常用量少、用药期太短。然而这也难怪，因为三环类药能够造成严重的副作用：大约有5%的使用者会产生方向障碍、幻觉或其他副交感神经阻滞效果。大剂量的三环药可能会导致生命危险，所以在为有自杀倾向的患者开处方时药量上要有所限制。尽管有了这些限制，而且更多的病人使用较安全的SSRIs，但是在1995年DAWN系统与药物有关的死亡中，三环药中的阿咪替林还是位居前十名之列(见表2.2)。氟苯氧丙胺相对安全，因此它被广为接受和处方，而这种处方更常见于非精神病学家的处方(如家庭医生、一般开业医生或实习医生)而非精神病医学家。

在为初期单相抑郁症寻找用于诊断的实验室检验工作中，也有了令工作人员兴奋的成就：地塞米松抑制试验(the dexamethasone suppression test, 简称DST)。在这里具体细节勿庸多说，但你应该知道，这一试验只能准确识别出大约40%～60%的单相抑郁症患者，然而，它排除了大约90%的未患此病的人；就是说，它很少产生虚假的肯定结果，但它确实产生虚假的否定结果(它说有病便很可能真有病，它说没病则有些靠不住)。有如此大比例的抑郁症患者经检验结果为否定(正常)，那么那些检验结果确为不正常的人经医学治疗后是否或多或少有所改善呢？一些研究发现，在地塞米松试验中反应正常和不正常的人之间，治疗成功只有极轻微的不一致的区别。这说明这种方法在单个患者的诊断和管理方面鲜有价值。

对抑郁症患者最有效的单一治疗可能是电击疗法(ECT)。有一个报告概述了可资利用的8个优秀研究，其中7个研究表明电击疗法在解除抑郁症状方面比安慰药有效。而且，其中4项研究认为电击疗法比最有效的抗抑郁药效果更佳，其他3项研究则认为这两者等效。实际上，使用药物治疗可能得两三周才见好转，而有时ECT可立即见效故有时它成了治疗抑郁的毫无疑问的选择。如患者有自杀的可能，那么电击疗法便成了理所当然的选择，也可以同时使用电击疗法和药物治疗。

锂

40年代末，锂盐被提议用于两方面的药学用途。在美国，尝起来味道像氯化钠(食盐)的氯化锂曾被用来当做心脏病患者的食盐替代物。然而，超过一定水平，锂的毒性变得很重，因为当时对剂量也未加控制，许多使用者出现病症，有几个还因此死亡。这造成美国医生对锂如此反感，以至于1949年澳大利亚人约翰·卡德(John Cade)在其专著中提出其一种有益用途时，并未在美国引起多大的兴趣。

卡德用豚鼠做试验，检查了锂对尿液中盐类排泄物的影响。在某些动物中锂表现出镇定性能，所以他对几个精神错乱的病人使用了这种化合物。结果，狂躁症患者都有好转，而对抑郁症和精神分裂症患者却似乎没有什么效果。接着，在50年代及60年代早期，丹麦人又进行了几次研究，锂的药效

逐渐明显，大多数狂躁症患者经碳酸锂或其他锂盐类化合物治疗后，经过几天的迟滞，患者的症状显著缓解。

三方面的因素使得美国对锂的接受很慢。首先当然是锂作为食盐替代物的毒化作用，给它带来了坏名声，人们把它看做潜在的使人致死的药物。第二方面，狂躁在美国并非什么大不了的问题。别忘了，狂躁症患者看起来精力充沛，对其自身能力也持一种非现实的肯定看法，这种人自己不太可能去寻求医治。那时，严重狂躁与不能面对现实的患者也被当做精神分裂，可能至少部分地是因为对精神分裂尚有治疗办法。事实上，在大多数病例中，精神抑制药能控制狂躁。第三方面，也可能是最重要的因素是经济方面的，与新药在美国的引入方式有关：通过以赚钱为目的的公司来进行。锂是一种基本的化学元素(在周期表上它是 3 号元素)，简单的锂盐多少年来用途广泛，所以药品公司不可能获得排它性的专利而销售锂。一个公司要想销售锂的话，通常必须花费一笔可观的费用，进行必要的研究，向联邦药物管理局证明锂的安全有效。如果某一公司做了这项工作，这种药物一经批准，任何其他公司便都可以销售锂了，第一家公司便无从回收其研究投资。经过几年止步不前之后，由于学院研究的影响和欧洲的临床经验，1970 年，几个公司获准销售锂。

用锂进行治疗，需要 10 天至 15 天症状方开始变化。锂既安全又有毒。它之所以安全，是因为血液含量可以进行常规监控，通过调节剂量，以确保其血液含量既有治疗效果，又不过度。患者对肠胃失调、发抖等不太重要的副作用的耐受力会提高。若其血液含量过高，便会造成精神错乱和动作不协调，如果不停止用锂，并进行适当的治疗，这又可以发展为昏迷、惊厥和死亡。

锂的临床用途和有效性在几个领域里都有有趣的效果。其作用机制现在仍不清楚，但它有一种生化效果便是增加大脑中血清素的合成物。锂的治疗功用的最重要方面是它作为一种情绪—正常化因子，实现双相失调症(狂躁—抑郁症)患者的心境正常化。锂可以制止摆动于狂躁、抑郁之间这种心境；而对治疗单相的抑郁症，锂只有中等效果。

锂的这些选择性临床效果，要求诊断决定更为准确，同时，也为单相和双相的心境失调不属于同一类疾病这一信念提供了新的基础。表 9. 3 列出了一项研究的治疗结果，从中可以再清楚不过地看出这一事实。锂、安慰剂和丙咪嗪(一种三环药)被用于住院的患者，后来等他们出院后又进行了一段时期的观察。对诊断为单相症的患者来说，一次复发意味着一次抑郁发作，而对双相症患者而言，复发意味着抑郁或狂躁的一段发作期。

结果比较清楚：就防止双相症受验者的复发来说，锂非常有效，而丙咪嗪与安慰药相比较，并没有什么临床效果。就单相症受验者而言，丙咪嗪比锂好，但两者都要优于安慰药。注意到双相症和单相症之间的一个主要区别非常有趣：双相症患者 55% 的近亲有某种类型的精神疾病，对比之下，单相症患者的这一百分比仅为 28% 。这表明与单相的心境失调相比，双相症有较多的遗传成分。

表 9.3　　单相症和双相症患者药物治疗两年的结果

治疗过程中患者的复发率(%)		
单相症受验者	前 4 个月	后 20 个月
锂	30	41
丙咪嗪	32	29
安慰药	73	85
双相症受验者		
锂	22	18
丙咪嗪	46	67
安慰药	54	67

三　心理疾病药物治疗的后果

50 年代中期在美国开始的现代精神药理学的运用，毫无疑问影响了数以百万计曾经接受过这种治疗的美国人的生活。但是这些有效的医疗手段也为我们社会对患有心理疾病的公民治疗，以及我们社会与这些公民之间的关系带来了革命性的变化。图 9.1 生动地描绘了从 1946 年至 1995 年之间，我们的大型心理医院里病人发生了怎样的变化。这些医院变得越来越大，到了 50 年代初这一顶峰时期，容纳了超过 50 万的患者。这些医院里患者人口增长的最后一年是 1955 年。这一年，美国开始使用氯丙嗪。从那以后，其日平均人数便持续下降。请记住，精神治疗药确实无法根治精神分裂或其他形式的精神病，但它可以在很大程度上控制症状，允许病人离开医院，回到家里来生活，很多人还能挣钱过日子。这些药物开始把心理病患者从医院解放出来，以前在那个地方，他们曾呆了一年又一年，无限期地栖身于此。

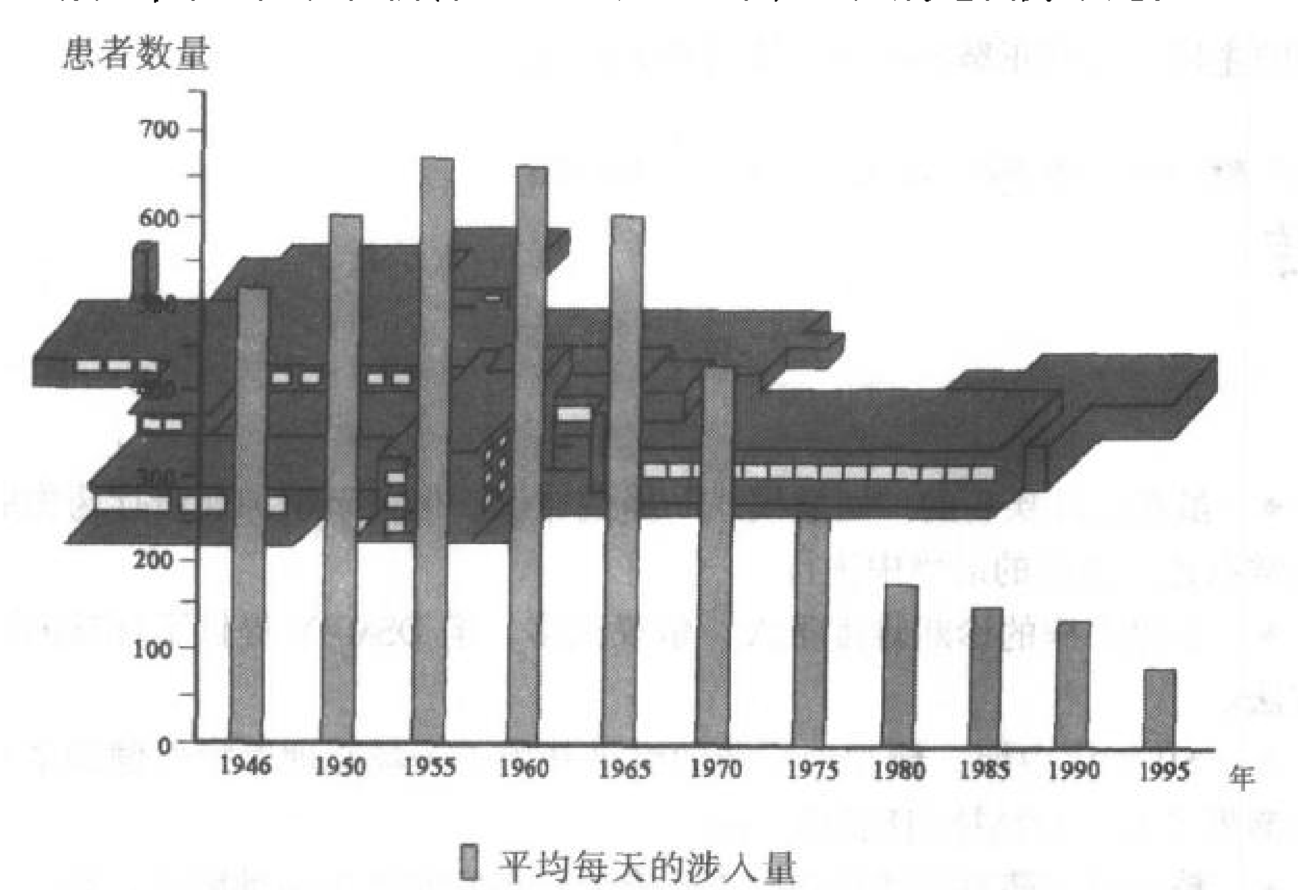


图 9.1　1946—1995 年非联邦医院里的患者数量

由于获得联邦支持的社区心理康复中心的建立，走出心理医院的运动于60年代开始加速发展。建立社区心理康复中心的想法是要在离家不远的地方、在更自然的环境中，以更低的费用，以门诊病人为主要形式，来对心理疾病患者进行治疗。不用说，因为有了有效的精神病治疗手段，特别是精神治疗剂，这一计划得以开展的可能性大大提高了。

心理健康这一职业也已深受这些药物的影响。谨慎地说，今天开业行医的那些精神病医生，与他们50年代的同行相比，已不再把那么多时间放在精神疗法(Psychotherapy)上了。事实上，对许多精神病医生来说，首要的问题是制定合适的用药计划，只有当初期的症状得以控制之后，他们才会进行较多的谈话疗法(talk therapy)。对一些精神病医生来说，处方笺已完全取代了长沙发而成为其主要工具。按总的成本效率来说，这可能是合理的，但这也确实改变了医生与患者之间的关系。

随着患者从医院解放出来重返社区，他们的公民权引起了人们的关注。不加解释地把病人托付给医院已被宣布为违法，许多州已发展了保护患者个人权利的程序。在把一个人违背其本人意愿交付治疗之前，应该为他提供申诉的机会，而且通常还必须证明其症状对患者本人或他人存在着明确危险。人们要求对病人的状况进行定期复查，当这种直接危险不复存在后，患者应当得到释放。没有人会去争论说病人不该有这些权利，但这些精神病治疗手段的采用，又产生了一些困难情形。一个危险的精神病患者可能被获准治疗，经过几周的精神治疗药的使用，病情可能会被充分控制而允许离院。然而，如果患者仍存疑心或仅仅是不喜欢服用这些药，他或她最终会停止服药，精神病重又发作。不管药物是否起作用，患者可能被放回社区；他病情太严重，不可能真正照顾自己，但又未达到产生直接危险的地步(见本章附录六)。美国有三分之一的无家可归者都有某种严重的心理疾病，那些无家可归、漂泊不定又有心理疾患的公民身处的困境，已成为杂志和电视报道的主题，人们正努力改变对待这些人的方式。

总 结

- 虽然心理疾病的“医学模式”屡遭非议，但关于精神病治疗药物的讨论常在这一模式的语境中进行。
- 心理疾病的诊断难度很大，争议又多，但DSM-IV提供了标准的诊断方法。
- 50年代中期，精神治疗药的引进开始了一场心理医疗保健的革命，也激发了人们对精神病理学的兴趣。
- 精神治疗药对多数精神分裂症有效，但它常产生运动障碍，其中某些类似于帕金森氏症。

- 抗抑郁药的主要种类有MAO抑制剂、三环抗抑郁药以及新近的SSRIs。
- 氟苯氧丙胺很快就成为有史以来销量最大的抗抑郁药。
- 锂有助于治疗狂躁，并能阻制双相症中的心境摆动。
- 从1955年起，精神病院占用病床的人数减少了，这很大程度上是因为有了精神治疗药物，人们经过短期住院就可以出院了。

[思考题]

1. 举出两个焦虑症的例子。
2. 精神分裂是一种功能性精神病，还是器质性的精神病?
3. 除了悲伤，主要的抑郁症发作还有哪些表征?
4. 氯丙嗪是一种什么样的药?在什么地方它首次被试用于患者?
5. 什么是迟发性运动障碍?当减少精神治疗药剂量后，其反应如何?
6. 在试验一种抗结核病药时，人们发现了什么药物?
7. 新近的SSRIs与原来的三环抗抑郁药比较，作用有何不同?
8. 为什么锂在美国花了这么长的时间才被使用?请举出三种原因中的两种。
9. 氯氮平如此危险，到底为何大夫们还开这种药呢?
10. 为什么氟苯氧丙胺是使用最广的抗抑郁药?



[附录一]
焦虑症恐慌症(有或者没有广场恐惧症)

恐慌症可以定义为不可预期的恐慌反复发作，并进而担心未来的恐慌发作以及发作将产生什么样的后果。恐慌发作表现为呼吸急促、头晕或昏厥、心率急剧或心率加速、颤抖、冒汗、胸闷、麻木、害怕死去、害怕发疯或是害怕做出什么失控的事来。

广场恐惧症(惧怕市场)常常伴随着恐慌症，患者害怕置身于这样的场所或情境中，如果遇上了恐慌发作和其他无能为力的情况或尴尬的事情(例如昏厥或膀胱失禁)，将难以逃离或难以得到帮助。患者可能不愿单独离家外出，或者害怕置身于公共场所，或者害怕站在铁道上。

特定的恐惧症

过分害怕或莫明其妙地害怕某些特定的物体或情境(如电梯、飞行、高处或某些动物)。

社交恐惧症

明显持久地害怕社交场合或表演情境(如公开发言、走进一个满是陌生人的房间或是使用公共休息室)。

强迫症

强迫观念(obsessive)指那些烦扰的、不适当的想法、冲动、想象，它们持久存在，反复发生，引起了明显的焦虑和紧张。强迫行为冲动指急不可耐、一而再再而三地做某些事，比如洗手、算账、反复“检查”以确保可怕的事不会发生(如从头到尾检查本已锁好的门窗，而后还是一遍又一遍地检查)。

创伤后遗症(Posttraumatic Stress Disorder)

经历过涉及真实死亡、死亡威胁或严重创伤后,感到强烈的害怕、无助或恐怖。通过回忆、梦境或突然感觉到似乎该事又一次发生,创伤性事件持久地被反复体验到。

一般的焦虑症

过分忧虑或担心许多事件或活动，如在学校和工作中的表现、财务等事情，持续六个月以上。



[附录二]
诊断：精神分裂

A. 典型症状：出现下列各项中的两种或两种以上的情况。
a. 妄想(非理性的信念)
b. 幻觉(如听见一些声音)
c. 语无伦次(不连贯、频繁变换主题)
d. 行为缺乏条理(不适当、难以预料)或紧张(退缩、呆木)
e. 消极症状(情感反映缺乏，寡言少语，不参加活动)。
B. 妨碍了社交职责或职业职责
C. 至少持续六个月

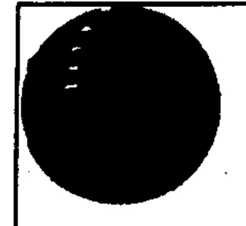


[附录三]
诊断：情绪失调

I. 狂躁发作
A. 变态和持久的自高自大、自我膨胀或急躁易怒的心境。
B. 下列各项中至少包括三项：
a. 自我评价过高或傲慢骄气。
b. 睡眠需求减少。
c. 话多或迫不及待地说个不停。
d. 思想飘逸，感觉思想在赛跑。
e. 注意力分散，随境转移。

f. 活动性增加。
g. 过多涉足那些很可能会带来痛苦后果的享乐活动(购物、性、愚蠢的投资)。
C. 情绪错乱足够严重，以致造成了运转过程中的明显障碍。

Ⅱ. 重抑郁症(major depressive)发作
A. 下列各项五项或五项以上，并包括a或b项
a. 大多数日子，几乎是每一天都感到心情郁闷。
b. 对大多数活动都失去兴趣或快乐。
c. 体重或胃口大变(增或减)。
d. 几乎每天都失眠或睡眠过度。
e. 心情激越(活动性提高)或迟钝(活动性降低)。
f. 疲倦或精力衰退。
g. 卑微感或过度的内疚感。
h. 思考问题或集中注意力的能力下降。
i. 经常想到自杀，或有实施自杀的企图或计划。
B. 这些症状造成了临床上不可忽视的紧张或障碍。
C. 不是由于药物或医学的原因，也不是由失去所爱的人而引起的不正常反应。



[附录四]
患者监控与费用控制

1989年，Sandoz公司开始以Clozaril为其商标名销售氯氮平，这种药可以治疗那些对其他精神治疗药没有反应的患者。但问题是氯氮平的使用者中有1% ~ 2%的可能出现粒细胞缺乏症。粒细胞缺乏症导致抵御感染的白血细胞减少，若不及早发现，便有性命危险。开始，Sandoz公司只通过Clozaril患者监控系统来售药，患者每周都要抽取血样，才能领到下一周的药，每周得花172美元。这一费用受到了美国退伍军人管理局的批评，医药代理和保险公司也直呼费用太高。联邦食品与药物管理局和Sandoz最后于1991年达成协议，即使没有Sandoz提供的这种专门的监控系统，只要有其他形式的验血系统，也可以销售氯氮平。但这并未降低大多数私人患者的费用，因为不管在哪家实验室，这种检验的费用都差不多。

思考一下这个问题，首先从销售氯氮平的公司角度来分析一下(别忘了，如果有人因他们的药物所害，他们将承担什么义务)；然后再想想那些试图降低其费用的保险公司的立场；最后考虑一下那些患者的观点，他们的生命受到精神病的破坏，但其他药物又没什么效果。有没有办法减少需要这种药的患者的费用？



[附录五]

人人需要氟苯氧丙胺?

作为一种新的、更安全的抗抑郁药,当氟苯氧丙胺于1987年被采用后,没有人能预料到它会如此迅速、如此成功地得到推广。人们喜欢它、使用它,又转告他们的朋友,又有更多的人使用它。它迅速成为美国有史以来最为广受欢迎的抗抑郁药。但很少有人像华盛顿州Wenatchee的精神病学家吉米·古德温(Jim Goodwin)那样为了让氟苯氧丙胺广为人知而毫无保留地为它说话。据联合新闻的作者阿维瓦·布兰德所写的一个1994年纪事中说,古德温已被人称为"氟苯氧丙胺的鼓吹者"。

古德温从1989年开始使用氟苯氧丙胺,并援引其安全性和有用性,向他所见过的所有700名顾客推荐这种药。作为一名心理学家,他自己不能开处方,但他认为自己为了建议别人从他们家庭医生处获得这一处方表现得"相当有闯劲"。虽然人们已经赞同用氟苯氧丙胺和其他抗抑郁药来治疗重抑郁症,但古德温相信大多数人都患有轻微的抑郁症,使用氟苯氧丙胺会有好处。他的话已成了习语:"我们可能都可以用一点点,这对我们的抑郁症会有帮助。"

古德温的名望和他治疗轻微抑郁症的方法,招致了一场来自精神病学家和其他心理学家的暴风雨般的批评。毕竟,是否我们大多数人都需要用某种小药丸来对付日常生活留下的痕迹和伤悲呢?

UP FOR DEBATE

[附录六]

因为精神疾病,被抓22次

在《新闻周刊》的一篇文章中,一位30岁的名叫维奇的X线技术人员描述了她母亲的精神分裂症悲剧。据她说:"医院把她抓进去,锁起来,给她注射药物——等到强制监管的合法时间一满,便又把她送回大街上。"维奇描述了这种例行公事的一套过程:填写对她母亲进行强制关押的申请,72小时的观察监管,法庭听证会。她母亲十多次企图自杀,十多次住院,有时也"逃了出来"。有一次她六周以后才发现她母亲,睡在数百公里外一个公园的长椅上。她的体重只有85磅重了,她还在监狱里蹲过几夜。她母亲相信这全是她"为中央情报局(CIA)"工作的一部分。

维奇觉得具有讽刺意味的是,尽管她母亲显然需要帮助,但她心理有问题而不愿接受帮助,所以除了通过强制关押,再也没有别的办法可以让她得到治疗了。

在最后一次离开医院三周之后,这位母亲超剂量服药,死在维奇床上。

由此一病例及其他类似的病例,引出了一个极为重要的伦理问题:当有理由相信个人做出理性选择的能力已经削弱之后,人们当如何对待其接受或拒绝治疗的权利呢?你能不能想出一套办法来,以决定患者何时该被强迫接受治疗,而且其个人权利又能得到充分保护呢?

测试自己

每天情绪变化

某些日子比其他日子过得好——我们都经历过这种情况。试着运用这一心理学“仪表”，来测一测你对生活的看法是怎样一天天变化的。因为每天的情绪也会因时间而变化，请你决定填写这些量表的特定时间，努力在每天的同一时间来做这件事。在每一个垂直刻度中，选择符合你当时感觉的一格标上点号。

填完一周的表格后，再回过头来看一看你能否把得分的高低与当时一些特别的事件或活动联系起来。你的各项得分是趋于一同变动呢，还是某些项目与其他项目无关?

(1)在未来 24 小时内，对你自己能完成某件有用、有意义的事有多乐观?

	第 1 天	第 2 天	第 3 天	第 4 天	第 5 天	第 6 天	第 7 天
我肯定能							
可能能够							
不一定							
可能不成							
肯定不成							

(2)此刻你觉得精力如何?

	第 1 天	第 2 天	第 3 天	第 4 天	第 5 天	第 6 天	第 7 天
精力充沛							
精力不错							
一般							
没多少精力							
几乎没精力							

(3)今天你有多幸福或有多悲伤?

	第 1 天	第 2 天	第 3 天	第 4 天	第 5 天	第 6 天	第 7 天
非常幸福							
幸福							
无所谓							
悲伤							
非常悲伤							

(4)你感觉今天精神的敏锐程度如何(记住事物的能力，思考的能力)?

	第1天	第2天	第3天	第4天	第5天	第6天	第7天
非常敏锐							
比较敏锐							
一般							
有点迟钝							
非常迟钝							

(5)今天你对自己是否满意?

	第1天	第2天	第3天	第4天	第5天	第6天	第7天
非常满意							
比较满意							
无所谓							
比较不满意							
非常不满意							

参考文献

1. Feldman RS, Meyer JS, Quenzer LF: Principles of Neuropsychopharmacology. Sunderland, MA, Sinauer, 1997.
2. American Psychiatric Association: Diagnostic and statistical manual of mental disorders, ed 4, Washington, DC, 1994, the Association.
3. Gitlin M: The Psychotherapist's Guide to Psychopharmacology, New York, The Free Press, 1996.
4. Goldman D: Treatment of psychotic states with chlorpromazine, JAMA 157: 1274-1278, 1955.
5. Freyhan FA: The immediate and long-range effects of chlorpromazine on the mental hospital. In Smith, Kline and French Laboratories: Chlorpromazine and mental health, Philadelphia, 1955, Lea & Febiger.
6. Veterans Administration: Drug treatment in psychiaty, Washington, DC, 1970, US Government Printing Office.
7. Kessler KA, Waletzky JP: Clinical use of the antipsychotics, Am J Psychiatry 138:202, 1981.
8. Physician's desk reference, Oradell, NJ, 1998, Medical Economics.
9. Janssen launches new treatment for schizophrenia, Drug Topics, April 11, 1994.

10. Poling A and others: Drug therapy for behavior disorders, New York, 1991, Pergamon Press.
11. Bollini P and others: Antipsychotic drugs: is more worse? A meta-analysis of the published randomized control trials, Psychol Med 24: 307, 1994.
12. Barondes SH: Molecules and mental illness, New York, 1993, WH Freeman.
13. Kathol RG, Carter JL: Use of HPA axis tests in patients with major depression. In: Pharmacotherapy of Depression, JD Amsterdam (Ed.) New York, Marcel Dekker, 1990.
14. Pokorny AD, Prein RF: Lithium in treatment and prevention of affective disorder, Diseases of the Nervous System 35: 327, 1974.
15. American Hospital Association: Hospital Statistics, 1996-1997 edition, Chicago, 1997, the Association.
16. Wish VR: Catch-22 for the mentally ill, Newsweek, Dec 9, 1985.



第四编

酒　精

酒——社会的润滑剂——是丰盛一餐的添加剂还是一个恶魔?今天的人同以往各世纪的人一样：一些人经常饮酒，而另一些人则对它加以谴责。这种对酒精既爱又恨的关系已经持续了很长时间了。最近20年稍稍出现了一些转机：具有健康意识的美国人开始挑选低度酒或者不含酒精的饮料，烈性酒的消耗量降低，并且我们经常收到一些信,提醒我们要对饮酒负责，不要酒后驾车。而且如果我们的朋友喝酒了，也不要让他们开车。让我们来仔细看一下这个世界头号对精神起作用的物质。

第十章

身体内的酒精

什么是酒精？它是如何影响人的身体和大脑的？

关键术语	目的：阅读了本章之后，读者应该能够做到：
发酵 蒸馏 酒精度 酒类芳香物 血液酒精浓度 脱瘾疗法 酒狂 wernicke-korsak off 综合征 肝硬化 胎儿酒精影响(FAE) 胎儿酒精综合征(FAS)	1. 描述怎样发酵、蒸馏酒精，并且描述如何应用这些过程酿造出各种各样的酒精饮料。 2. 讨论啤酒、葡萄酒和白酒的不同类型以及这些饮料近来消耗的趋势。 3. 解释酒精怎样在身体中被吸收和分解以及血液酒精的浓度与行为变化间的关系。 4. 解释一些酒精饮料为什么与其他饮料更易使人产生不舒服的感觉。 5. 了解酒精的毒性和营养不良在导致脑疾病、心脏病和肝硬化中的角色。 6. 了解 FAS 和 FAE 的意思，并讨论在怀孕期间饮酒的“安全”程度的问题。

一 酒精饮料

发酵和发酵物

几千年以前，新石器时代的人发现了“酒”。公元前6400年就已经知道并饮用啤酒和浆果酒，而葡萄酒可以追溯到公元前300年到400年。蜂蜜酿制成的蜂蜜酒可能是最古老的酒精饮料，一些权威人士认为它出现在旧石器时代，大约公元前8000年。早期的酒精饮用似乎已经遍及了整个世界：哥伦布遇到的美洲土著人就喝啤酒。

“发酵”是酿制所有酒精饮料的基础。在酵母的作用下，可以产生一种具有甜味的液体，这种化学反应就是发酵。酵母将糖中的碳、氢和氧重新合成乙醇和二氧化碳。在化学上，$C_6H_{12}O_6$(葡萄糖)被转化成 C_2H_5OH(乙醇) + CO_2(二氧化碳)。大多数水果，包括葡萄，都含有糖分，将适量的酵母(酵母是在空气中弥漫的，无论植物生长在哪儿)添加到压碎的葡萄和水的混合物中，就开始了发酵的过程。酵母菌对酒精有一定的条件限度：当酒精浓度达到15%时，酵母菌死亡，发酵停止。

谷物也能被用来酿制酒精饮料。然而，谷物中含有淀粉而不是糖，并且在发酵开始以前，必须将淀粉转换成糖。这一转化是通过谷物发芽期间形成酶这一方式来完成的。美国的啤酒，主要的谷物是大麦，把大麦浸泡在水里，让它们发芽。然后，慢慢地晒干发芽的谷物，杀死这些芽但保留了在成长期间形成的酶。这种干的、发芽的大麦叫做麦芽，当把它们压碎并与水混合时，酶就将淀粉转化成了糖。然后使用酵母菌，就可以开始发酵了。

蒸馏物

fermentation
在酵母的作用下，糖类转化成谷类醇的过程

distillation
将乙醇从稀释的酒精溶液中分离出来形成更高浓度的酒精的过程。稀溶液被加热，乙醇蒸气被收集并冷却形成液体形式

通过上述发酵(fermentation)得到的那些(饮料)要获得较浓的酒精，必须使用蒸馏法(distillation)。“蒸馏法”是将含有酒精的溶液加热，将蒸气收集起来然后再冷却形成液体的过程。由于酒精的沸点比水低，因此蒸馏法(冷却的液体)可以获得比原有溶液百分比更高的酒精。

关于蒸馏过程是谁发现的和什么时间开始使用仍有争论，但是许多权威人士认为是大约公元800年在阿拉伯发现的。“酒精”这一名称来源于阿拉伯语，意思是“被精巧细微地分离的精华”，并且最初可归为通过蒸馏法收集的葡萄酒的一部分——葡萄酒的精华。在欧洲，一直到10世纪，仅仅饮用发酵的饮料，那时意大利人首先用蒸馏法酿成了葡萄酒，于是将“烈酒”介绍到了西方世界。这些新产品被研究并应用于许多疾病包括衰老的治疗上。关于他们对这些医疗价值的流行感觉，在由13世纪法国蒙特培利尔大学的一个教授给这些浓缩蒸气的命名中可以很好地理解：aqua vitae 意指“生命

之水”。大约在17世纪末，越来越多的荷兰人称这种液体为白兰地，意思是“燃烧的酒”。

“威士忌”的名称来源于爱尔兰语，等同于aqua vitae，在大约1500年时已经普遍使用了。在美国，威士忌的蒸馏法是在18世纪末大规模开始的。阿巴拉契亚山脉西部地区——宾夕法尼亚的西部、弗吉尼亚的西部和肯塔基的东部——的主要农作物是谷物。农民运载谷物或面粉翻越山脉到达东海岸沿线的市场是无利可图的，但是十蒲式耳的谷物能酿成一桶威士忌，而威士忌被运载到东部就能获利，因此蒸馏法开始得到大规模使用。

在美国，蒸馏饮料的酒精含量用术语“标准酒精度”表示。依照容量，酒精的百分比是标准酒精度数的一半：例如，90度的威士忌含有45%的酒精。单词“proof(酒精度)”是在有现代化技术之前，从英国军队精确计量蒸馏酒的酒精含量的程序中发展来的。将这种液体灌到火药中并且点燃，如果酒精含量足够高的话，液体就会燃烧并点燃火药，就会爆炸！那也就是饮料可接受的酒精含量的酒精度，大约为57%。

proof
衡量一种饮料中酒精成分多少的单位，数值上是酒精含量（百分比）的两倍



作为消费物的酒精

酒精饮料在美国经济上占有相当大的重要性，美国人每年在酒精饮料上要花费1 000亿美元。报告说，美国家庭每星期在家要消耗三美元的酒，离开家每星期仅消耗两美元的酒。总人口中饮酒频率和酒的消费总量在1980年达到顶峰，此后渐渐地回落。

啤 酒

啤酒是通过把大麦的麦芽加到其他谷物例如玉米或大米中酿制成的。麦芽中的酶将这些谷物中的淀粉转换成糖，然后将固体过滤掉，最后将酵母加入到麦芽浆中开始发酵。加些蛇麻子(雌性蛇麻草植物的干的花丛)与酵母一起使啤酒带有一种有特色的、辛辣的味道。一桶31加仑的啤酒用四分之一磅的蛇麻子就足可以产生这种味道了。今天美国卖的大多数啤酒是一种“淡啤酒”，此术语来源于德语“lagern”，意指“贮藏”。淡啤酒的酿制需要使用一种酵母在麦芽浆的底部发酵。发酵之后、包装之前，啤酒要贮藏一段时间。今天在大多数的商业啤酒中，酒精含量是4%多一点。因为大多数美国啤酒是以瓶或罐出售，所以在包装以后必须把酵母排除以免变质。这通常是用加热的方法来完成，但是一些酿酒者为保持啤酒是冷的，而使用微过滤器来排除酵母。在包装时加进二氧化碳。

“浓啤酒”需要高度发酵的酵母粉、发酵期间更温暖的温度以及更多的麦芽和蛇麻子，这样可以生产出一种更有味道的饮料。Malt liquor(一种啤酒)更像淡啤而且贮藏时间更长，有更少的碳合物，更多的热量以及多出

1% 到 3% 的酒精量。如果你要求生产一种热量少，口味淡，酒精少的"淡"啤酒，你怎么做——加水?那仅仅是答案的一部分，因为淡啤酒的酒精量低于 10%，热量低于 25% ~30%。麦芽浆要在更凉的温度里发酵更长的时间，以便使多的糖分转变成酒精。然后酒精的含量通过加水来调整，生产出一种有相当少的糖分和一点酒精的饮料。最近的新招是"冰"啤。发酵以后，啤酒稍微结冻并将一些冰晶体取走。这样就酿制出一种酒精含量稍高但更纯正的啤酒。尽管自从禁酒以来，无醇啤酒一直得到广泛传播，但是由美国主要酿酒商生产的几种新牌子产品在 90 年代的销售量一直显著提高。

5 元一杯的啤酒外加免费午餐和用桶零打带走的酒吧随着禁酒永远消失了，成千上万的酿酒者也消失了。禁酒结束以后的两年，尚有 750 个酿酒者，到 1941 年减少到 507 家。从 1960 年到 70 年代中期，每年大约有 10 个啤酒制造商破产，一直到 1976 年只剩下不到 50 个。到 80 年代初期，降到大约 40 个。然后随着小的，地方"小店"的酿酒者开始出现，尤其是西海岸，人数又开始回升。随之出现了"微型啤酒厂"或"啤酒酒吧"，使得啤酒仅在店内出售。虽然这些特殊的酿酒者现在只控制全部啤酒市场的 1%，但是由于他们的较高的平均出售价使他们拥有更多的啤酒利润。

表 10.1 显示，在美国由于 80 年代期间的吞并和联合，六个主要的酿酒公司现在控制着 90% 的啤酒市场。该产业的领导者 Anheuser-Busch，控制整个市场的 40%。实际上，他们的最畅销的啤酒百威(Budweiser)，占有全部啤酒销售量的 20% 以上。值得注意的另一个趋势是最好的四种啤酒中有三个是"淡"啤酒，其受欢迎的程度得到了提高，现在构成了美国啤酒市场的 35% 的份额。

表 10.1 **最好的啤酒**

商标	生产者
Budweiser	Anheuser – Busch
Bud Light	Anheuser – Busch
Miller Lite	Miller
Coors Light	Adolph Coors
Busch	Anheuser – Busch
Natural Light	Anheuser – Busch
Genuine Draft	Miller
Hight Life	Miller
Miwaukee's Best	Miller
Busch Light Draft	Anheuser – Busch

在过去的 20 年里，进口啤酒逐渐得到流行。销售量最大的进口啤酒是来自墨西哥的 corona，总的来说，墨西哥和加拿大的啤酒进口量最大。尽管对外国啤酒的嗜好不断提高，但是进口仍然只占全美销售总量的 5%，最近啤酒市场所发生的一种变化，是由新的小酿酒厂生产的手工艺啤酒与不断提高的、各种各样进口啤酒和新无醇啤酒联合起来为啤酒行家提供的一些选择，但是，单单百威的销售量就是所有这些特色啤酒的总和。

在美国平均每个人每年几乎要喝掉 25 加仑的啤酒，这是在过去十年里没有发生的变化。我们稍落后于爱尔兰人和澳大利亚人，他们在 30 加仑以上，德国人和捷克人平均每个人大约喝 40 加仑。以平均每年每人为单位来计算，墨西哥人和日本人比美国人消耗的啤酒量一半还少。

图 10.1 显示 14 岁以上的美国人，70 年代以来啤酒消费的趋势，70 年代以来啤酒普及一直在增长，自从 1981 年高峰以后，消耗量稍微下降。总之，现在啤酒占美国人花费在酒精饮料上的钱的 60% 。

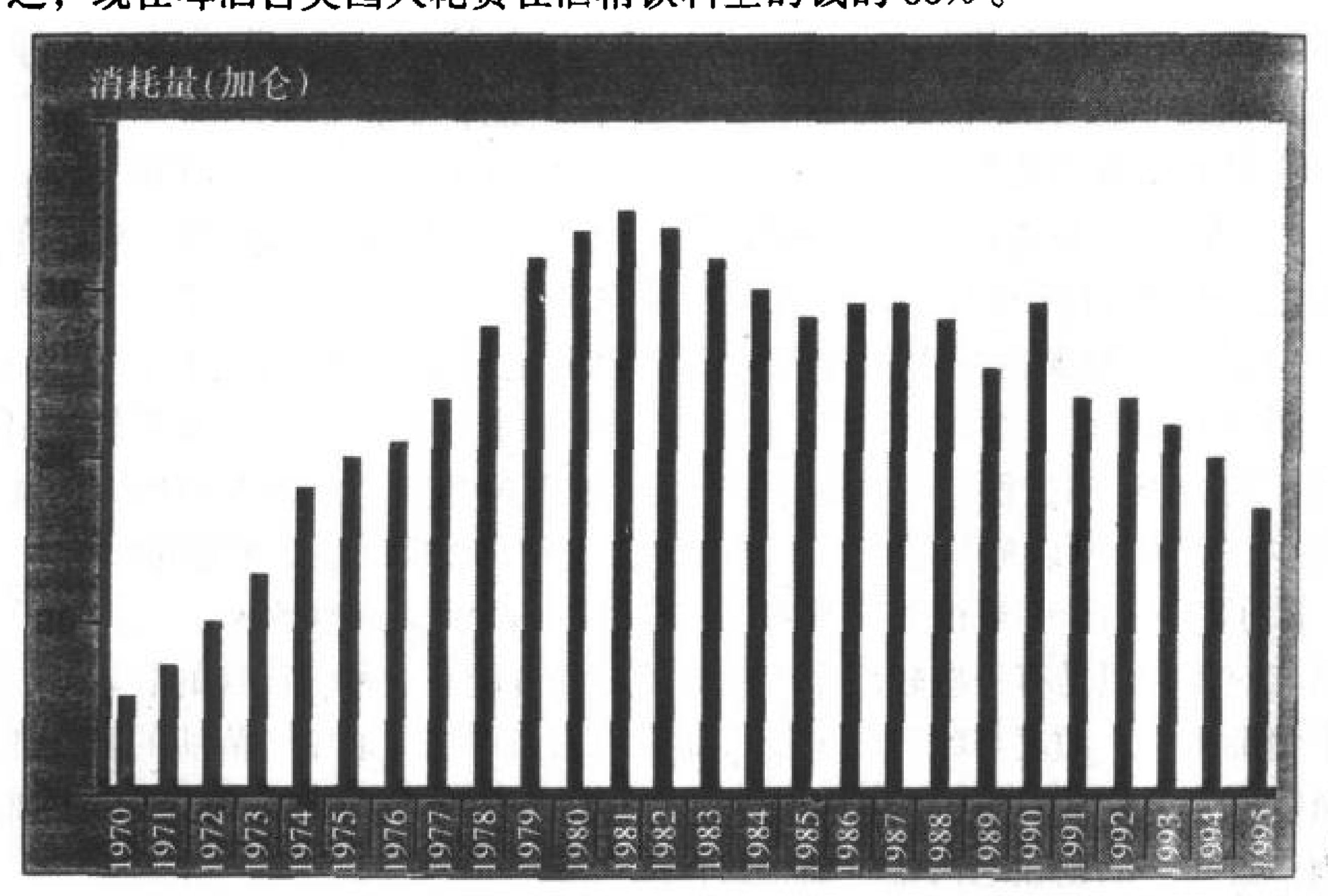


图 10.1　美国每人每年消耗的啤酒量

葡萄酒

葡萄酒是人类最古老的饮料之一，多少代人一直把它作为天堂的礼物加以赞扬和作为魔鬼的作品加以责备。现在尽管大量的葡萄酒是在机械化的、消毒的酿酒“工厂”酿制的,但是有许多小的葡萄酒厂与这些工业巨人一起运转，传统的方式仍在延续——仔细的挑选、葡萄藤的培植、好的天气、收获的精确时间、发酵的仔细监测以及存放，都能导致葡萄酒的质量显著提高。一个有趣的生态学的故事来源于这个事实——美国大多数酿制葡萄酒的葡萄最初是从法国和西班牙移植来的。19 世纪末的一场灾难几乎损坏了欧洲所有的葡萄藤园，移植美国的葡萄藤变得身价大增，它们又被隔离保护着运回到了欧洲。今天，法国、意大利和西班牙的葡萄都是那些美国葡萄藤的后代。

美国葡萄有两种基本类型。“属的”名字通常来源于欧洲大陆，那是最早葡萄酒的产地：例如沙百里白葡萄酒、香槟、勃艮第白葡萄酒、波尔多白葡萄酒和莱茵白葡萄酒。这些都是混合葡萄酒，用所有可获得的葡萄酿制。在酿制过程期间，它们的味道有些像那些地区传统的欧洲葡萄酒。然而，在美国葡萄酒中这些品牌的葡萄酒几乎没有质量保证。“变异品种葡萄酿制”的葡萄酒是根据某种葡萄命名的，根据法律，这种葡萄酒在酿制过程

中必须使用至少 51% 的葡萄。例如：沙尔多内(chardonnay)，黑比诺葡萄酒(pinot noir)和津芬德尔(zinfandel)葡萄酒。有许多用特定品种葡萄酿制的葡萄酒，传统地使用独特的瓶来出售，它们比普遍葡萄酒贵得多。在其他一些国家，葡萄酒命名的规则是受到严格限制的。例如，在法国，“沙百里葡萄酒”的名称是受法律保护的。法国的沙百里葡萄酒必须来自沙百里地区，而且必须由沙尔多内葡萄来酿制。在美国，许多廉价的干白葡萄酒贴以沙百里标签，它们可能含有相当数量的食用葡萄的汁液，例如汤普森无籽葡萄。如果不修改名称，在法国出售这种假冒的沙百里葡萄是非法的。津芬德尔葡萄是加利福尼亚独一无二的品种，这种红葡萄的种植一直很广泛，这种酒经常用大的坛子或盒子来包装，并且在市场上像普通酒一样出售。大多数白葡萄酒是由白葡萄酿制的，当然使用红葡萄也可以，只要在发酵之前把皮剥去即可。玫瑰红葡萄酒的传统方法是脱皮一两天后酿成的，但是大多数廉价的美国玫瑰红葡萄酒是通过混合普通红白葡萄酒而成。80 年代期间，红酒例如津芬德尔红葡萄酒十分流行。津芬德尔葡萄是“红色”的，在运输过程中一些葡萄被压碎，或者葡萄皮会停留在被压碎的葡萄中少许时间，所以葡萄汁有充足的染色，产生一种桃红色的葡萄酒。

除了红对白，一般的对变异的以外，还有一个区别是干对甜。大多数开胃酒相对干，但是有一些较甜。半甜的葡萄酒可能有一种“浓郁的”味道，在干葡萄酒中，甜度与味道的平衡可能要求相当严格。通常，清淡的食物如烤鱼需要一种淡的、干的白葡萄酒。感恩节的火鸡应配以莱茵白葡萄酒或桃红酒，红葡萄酒则在吃肉排时喝相当合适。

因为二氧化碳是在发酵期间产生的，因此在装瓶时，加入少量苏打，然后用软木塞将瓶口紧紧塞住，就可能产生自然地含有碳酸气泡的葡萄酒。法国的香槟是用这种方法制成的，像更昂贵的美国香槟可能贴上“在瓶中自然发酵”或“methode champagnoise”的标贴。不太昂贵的方法是在一个大的密封桶里进行第二次发酵，并保持压力一直到将酒装人瓶中。廉价的美国香槟和起泡的勃艮第葡萄酒使用了一种更廉价的方法：在装瓶期间，将二氧化碳注进一般的葡萄酒中。随着香槟变干，其甜度也发生了变化。

许多年以前，在西班牙发现，如果将足够的白兰地加入到新近发酵过的葡萄酒中，发酵就会停止而且酒将永远不会变质。把酒装入烧焦的橡树桶里密封贮存一段时间也可提炼它的味道，很快，“雪梨酒”就在全欧洲受到欢迎。其他提高度数的葡萄酒的酒精含量近 20%，包括 port(葡萄牙产的葡萄酒)，麦迪亚(Madeira)白葡萄酒和麝香葡萄酒。干雪梨酒是典型在饭前饮用的酒，而半甜的增加酒精度葡萄酒可以作为餐后甜酒饮用。

20 世纪 60 年代，美国人消耗的葡萄酒比现在少，它们大多是与点心一起饮用的。甜酒的销售量已经下降，半干葡萄酒的销售量比 60 年代的水平提高了几倍，也带来了酒的销售总额的增加。这种上升趋势一直延续到 1986 年(参见图 10.2)。90 年代期间，平均每年每人葡萄酒的消耗量都在下降，在 80 年代中期，平均每年每人葡萄酒消耗量的上升部分应归因于“清凉饮料”的引进——一种酒与各种各样二氧化碳饮料的混合物。这些甜的、多泡

的酒看上去和尝起来都更像苏打汽水，但是它们从来没有被市场遗忘。它们甚至以类似于软饮料的一种两毫升的塑料瓶子的形式出售。清凉饮料受到年轻饮酒者的欢迎，但他们并没有意识到这些饮料比瓶啤含有更多的酒精和热量。清凉饮料在1981年首先被引进；到80年代末它的销售量占美国葡萄酒工业销售总额的25%。这表明了这些清凉饮品已经代替了啤酒，成为许多初饮者进入酒精饮料的通道。

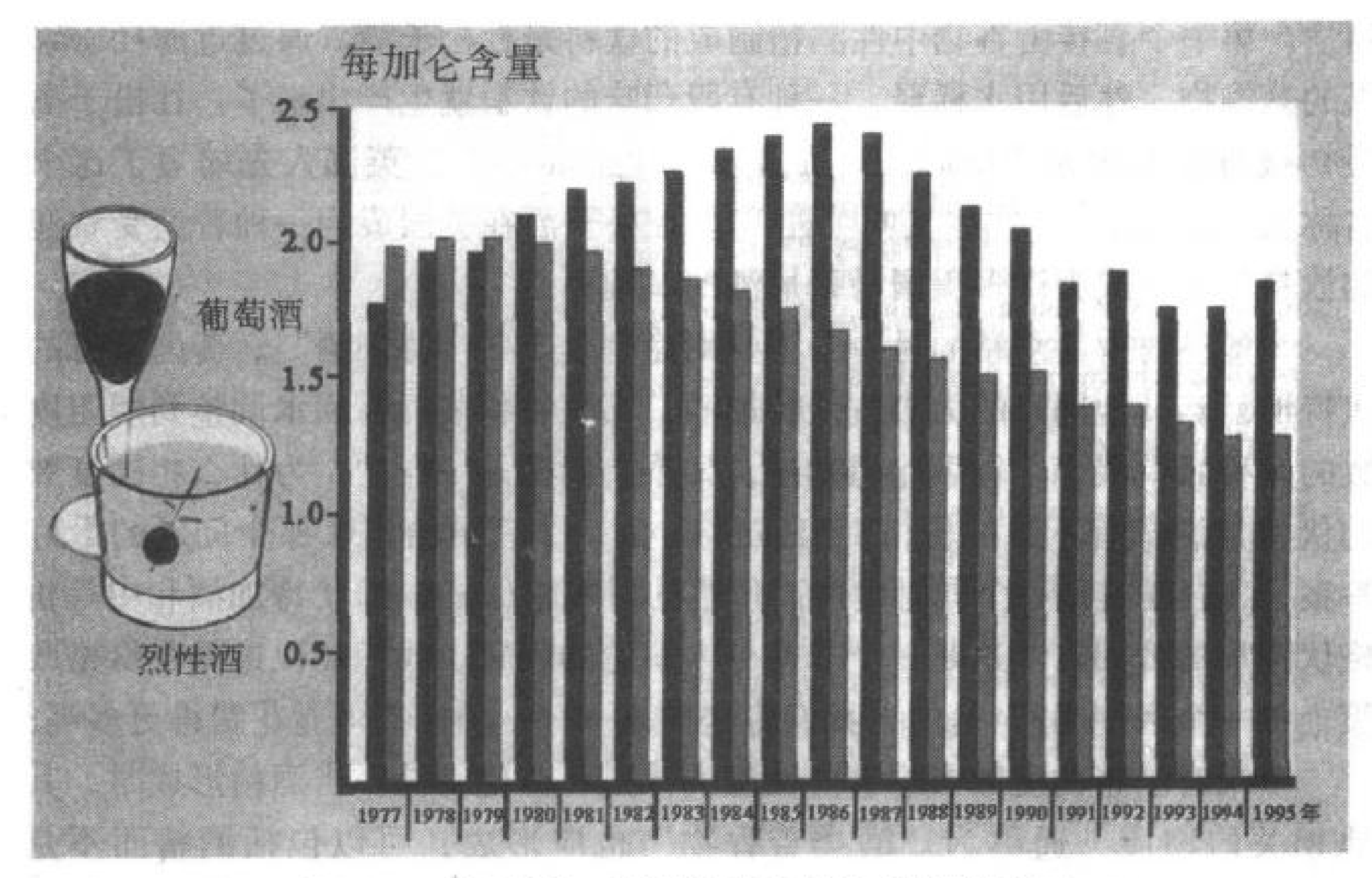


图 10.2 美国每加仑葡萄酒和烈性酒的酒精含量

蒸馏烈性酒

尽管白兰地——从葡萄酒中蒸馏得来的——可能是欧洲人知道的第一种"烈酒"，但是在1500年前爱尔兰的凯尔特人和苏格兰的高地人就在蒸馏一种天然饮料：uisgebaugh——生命之水。今天的苏格兰威士忌酒是发酵的麦芽的蒸馏液。这种独特的烟熏般的气味有两个来源：麦芽在以泥炭为燃料的火窑炉中烘干，并且泥炭特有的特征中的一部分为麦芽吸收。17世纪以后许多雪梨酒桶被送到不列颠诸岛，一向节俭的苏格兰人用空桶贮藏他们的威士忌，实践表明，威士忌需要贮藏在旧的雪梨桶里至少三年。纯麦芽型的威士忌酒在高地人中比在其他任何地方都流行，因为它有一种非常刺鼻的气味。大多数商业性的苏格兰威士忌酒都混有口味很淡的谷物烈酒，使得威士忌酒成为一种令人愉悦的饮料。

在美国，正当新的联邦政府形成时，贸易经济的发展促使谷物蒸馏烈酒的产量提高。1789年，享有很高蒸馏声誉的E. 克瑞格(Elijah Craig，浸信会会长，生活在肯塔基州的波旁郡)，开始在烧焦的新的橡木桶里贮存威士忌酒并发明了一整套生产方法，至今仍为大多数美国威士忌酿酒者使用。

到17世纪，随着蒸馏技术的提高，使得相对纯的酒精生产成为可能。今天许多大的商业性造酒厂的标准产品是95%的纯酒精(190度)。一方面形成了能以低价格获得任何谷物和装满桶的谷物糖浆以及其他糖或淀粉的来源

的运转过程。另一方面形成了“谷物中性酒精”，一种清晰的基本无味的(除了浓烈的酒精味)液体，它可作为清除剂被小数量出售或者在工业研究中使用。它更频繁地以各种各样的方式大批量加工。例如，在一些地区，大量的谷物中性酒精被加到汽油里，以生产污染小的燃料，这也帮助了美国农民。此外，其他工业使用普通酒精，例如清洁剂和溶剂。大量的谷物中性酒精也可以用来酿制各种饮料，我们在混合苏格兰威士忌酒中已经提到了它的用途。第一个直接由谷物中性酒精制成的饮料是杜松子酒。通过过滤杜松浆果的蒸馏物，然后用水稀释，一种有股药味的饮料就生产出来了。杜松子酒最初被丹麦人称为“Jenever”法国人叫“genievre”，英国人先缩短了这个名称为“geneva”，然后又叫“gin”。杜松子酒在英国成为一种普遍受欢迎的饮料，现在成为许多美国马蒂尼酒的基础。

大量谷物中性酒精的另一个主要用途是生产“伏特加酒”。美国所有的伏特加酒和其他国家的大多数伏特加酒，都是谷物浓酒精和水调整到期望度数的一种简单混合。你可能想知道，如果它们都是一样的，为什么相同度数的伏特加酒却有不同的价格呢?Heublein 的一个官员给出了那个问题的最好答案，Heublein 是一个同时生产高价格的司木露(smirnoff)伏特加酒和中等价格伏特加的公司。“这是一个非常令人尴尬的问题。我们能说这是在价格政策上的一个区别吗?”是的，我们将这样说——一个标签可能花费得更多吗?

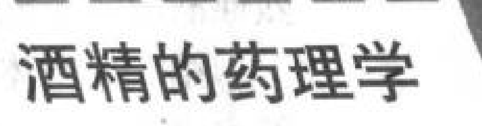
蒸馏时酒精的度数影响着烈性酒的味道和其他特性。当酒精形成时，其他相关的物质，通称为“酒类芳香物”也应形成，可以包括酒精而不是醇、油和其他有机物。幸运的是，它们仅仅需要很小的数量，因为它们中的一些是有毒的。谷物中性酒精含有相对少的酒类芳香物，使用在麦芽浆中的谷物没有一点味道。威士忌通常在一个较低的酒精度数中蒸馏，不超过 160 度，而且这样的蒸馏包含有更多的酒类芳香物以及谷物的味道。如果使用的谷物中 51% 或更多是黑麦，那么这个产品就直接标以“黑麦威士忌”的标签。当麦芽浆中的谷物 51% 以上是玉米时，就叫做“波旁威士忌”(如果要称为“玉米威士忌”，麦芽浆中的玉米要达到 80% 或更多)。黑麦和波旁然后被稀释到 120 度 ~ 125 度并贮存在新的、烧焦的橡木桶里至少两年，通常更长。如果贮存时间达五年以上，威士忌就可积累酒类芳香物(congeners)，这些酒类芳香物和所使用的谷物提供了威士忌酒以各种不同的味道。

congeners
一般指同一群体中的成员。关于酒精，这一词指在制作特别的酒精饮料的过程中产生的其他化学物质

直到禁酒时，在美国消耗的几乎所有威士忌都是在美国使用纯黑麦和波旁生产的。禁酒导致了走私加拿大和苏格兰的威士忌给美国的饮酒者，并且他们也喜欢这些酒。第二次世界大战使美国人到了世界各地，进一步使他们接触到这种不同类型的酒。苏格兰和加拿大威士忌比美国威士忌淡，这意味着在颜色上更淡，在味道上不那么浓烈。淡的原因是加拿大和苏格兰的威士忌是典型的混合型威士忌，由三分之二的纯威士忌和三分之一的谷物中性酒精组成。第二次世界大战后，美国的生产商开始卖更混合的威士忌。seagrams-T-croun 一直是美国最受欢迎的混合威士忌，如果你愿意，你也能给自己做混合型威士忌：将两瓶纯的波旁威士忌和一瓶伏特加混合在一起，这种

威士忌的味道比较柔软，颜色也淡。

“味甜性烈的酒”或者提神的甜酒，在某种程度上与较烈的葡萄酒相似。最初这种甜酒是由白兰地酿成的，但不是白兰地与葡萄酒的混合，而是与从草类、坚果类、浆果类获得的其他味道相混合。用糖和水稀释以后，这种饮料就有浓郁的甜味，通常大约有 20% ~25% 的酒精。这些古老的秘方仍然由一群特殊的欧洲修道士严格地保护着。80 年代，这些酒的普及有所起伏，通常消耗量很少，这些酒的酒精含量仅是伏特加和威士忌酒的一半。从贝利(Bailey)的爱尔兰浓醇烈性甜酒到各种荷兰杜松子酒的许多新的类型被引进到美国。现代美国的薄荷、桃和其他类型的烈酒，都是由谷物中性酒精经过稀释变甜以及加入人为的或自然的味道而酿制成的。美国人已经改变了他们对蒸馏烈酒的口味。许多年来，国产的威士忌酒统治着销售量，但是趋向于更淡的口感和较高的混合能力，以进口的和国产的混合威士忌为起始，同时也带来了杜松子酒、伏特加和朗姆酒销售量的提高。1983 年显示，最近 12 年中，美国本国威士忌的销售量降到了进口威士忌的后面。1983 年，美国本国的伏特加终于超过了本国的威士忌成为美国人消耗蒸馏烈酒的领先类型。1983 年是伏特加、杜松子酒和朗姆酒的销量的高峰，而从那时起稍稍下降，进口威士忌的销售量下降缓慢。在 80 年代和 90 年代期间，蒸馏烈酒的平均每年每人的消耗量也有下降的趋势。



三 酒精的药理学

吸收

酒的一部分由胃吸收，但大部分由小肠吸收。在空腹的情况下，吸收的总比率主要依赖于酒精的浓度。吃饭时喝下的酒或饭后饮酒吸收得很慢。这是因为胃里的食物要进行消化，食物中的蛋白质使得酒精保存在胃中。白水，通过降低酒精浓度，减缓了酒精的吸收量，但是二氧化碳液体增加了。二氧化碳推动每一样东西快速通过胃移动到小肠。由于胃里空了以及小肠中酒精的快速吸收，香槟酒和多泡的勃艮第葡萄酒有了一个比葡萄酒更快的活动开端。

新陈代谢

作为一种“食物”，酒有许多不寻常的特性。首先，它不需要消化并且可以丝毫不变地被吸收到血液里。第二，尽管酒精确实含有可用的热量(当新陈代谢时，它产生能量)，但是酒精本身既不能被贮存也不能被转换成脂类或蛋白质，以便使能量贮存起来为以后使用。你可能认为这意味着酒精本身不能促使体重增加，但事实不是如此。随着酒在身体中的出现，原本能被

消耗掉的其他热量，不能被消耗掉了。最近的一个报告指出，酒精实际上降低了人类将脂肪转换成能量的比率。

一个1990年的研究引起了许多人的注意。根据报告，与男性相比，女性吸收酒精的比例更大。看上去好像酒的一些新陈代谢发生在胃里，胃里存在有酒精脱氢酶(alcohol dehydrogenase)。因为一般情况下，男性胃酶比女性的更活跃，所以女性对酒精的影响可能更敏感。

酒精一旦被吸收，就存在于血流和身体其他的液体里直到被新陈代谢，这种新陈代谢90%以上发生在肝脏中。少量的酒精，不足2%，会很方便地被排泄出去——一些通过呼吸，一些通过皮肤，一些通过尿排泄出去。

一个主要的新陈代谢系统是：酒精脱氢酶将酒精转化成“乙醛”(acetaldehyde)，通过乙醛脱氢酶，乙醛快速地转化成醋酸。在给定的时间里，大多数以一个恒量比例被取走，以至于随着血液浓度的提高新陈代谢的数量也提高了。能被新陈代谢的酒精数量是一个常数，大约每小时0.25盎司~0.3盎司，若血液酒精浓度忽略不计，则决定酒精新陈代谢比率的主要因素是酒精脱氢酶的活动。锻炼、喝咖啡等等对这种酶没有影响，因此，清醒的过程基本是等待这种酶以它自己的速度做工作。

与酒精氧化的中介步骤相比，乙醛或许更复杂。乙醛是有毒的；尽管它的血液浓度仅仅是酒精的千分之一，这种物质会引起一些现在归因于酒精的生理反应(这些物质可以导致一些生理影响，现在把它们归因为酒精)。饮用烈性酒的一个危险是乙醛的血液浓度更高(见本章附录一)。

第二个酶体系更复杂，并且有更多的已知分支。通过提高肝脏微粒体酶的水平(level)，肝脏开始对酒的长期吸入有反应(参见第六章)。这引起了一些有趣的现象。一个长期喝烈性酒的人，微粒体酶的活动增加。只要在身体中有酒精，酒精就会享有优先的待遇并且其他药物的新陈代谢都比正常时候缓慢。即使停止饮用烈性酒精而且身体中的酒精消失了时，酶的高度活动水平仍要持续四周到八周。这期间，其他药物的新陈代谢“加快”。由酶新陈代谢的药物要获得治疗的效果，有必要使小部分的药用在饮用酒精上，而使大部分药用在非饮用酒精上。这样，酒精就提高了两种酶系统任何一个的活动并担负它自己的氧化。微粒体化学途径活动的提高可能成为烈性饮酒者所表现出的对酒耐受的部分基础。

中枢神经系统的作用

酒精像任何一种全身麻醉药一样，抑制着中枢神经系统。一直到19世末，在氧化亚氮(nitrousoxlde)、醚(other)、氯甲烷(chlorofonm)被广泛使用之前，酒精一直作为麻醉药使用。然而，并不是这些新的化合物的出现降低了酒精作为麻醉药的使用，而是酒精本身有一些害处。与这些气体的麻醉药相反，酒精几乎完全在身体内进行新陈代谢，氧化率很慢。这为酒精提供了一个长期活动的时间，并且这种活动无法控制。另一个不利因素是达到外科手术麻醉药的有效药量足以导致呼吸不畅或死亡。最后，酒精还会引起血液凝固。

我们仍不清楚酒精究竟对中枢神经系统的哪一具体部位有影响。直到

80年代中期，普遍接受的理论是酒精对所有的神经膜起作用，可能会改变它们的电敏感性。然而，随着对GABA受体在其他抑制药的活动中的角色的进一步研究(参见第八章)，许多科学家认为同样的受体在酒精的活动中可能扮演不同的角色。GABA受体的研究促使了实验性药物——RO 15－4513的发现，这是一种特效的解毒药或对抗酒精影响行为的药。在一个戏剧性的演示中，喝醉的老鼠不能翻滚也不能站立，在注射了RO 15－4513之后两分钟内就清醒过来并能正常行动了。这个药物能抵抗GABA受体活动中酒精的提高并能克服一些(并不是全部)酒精的抑制活动。最近一段时间内，"使人清醒的"药片还不可能上市。即使这种药能获得，"出售它的公司也得潜在地为发生的事件负责——一个超过了合法的BAC限制的人使用了他们的产品来镇定"。

最低的血液浓度也能干扰复杂的、抽象的、简单的理解行为。随着药量的增加，良好的理解力和更简单的行为也会受到影响。抑制力降低的结果是在一定的状态下提高了行为的数量。即使酒精能促使行为的提高，大多数科学家也不会称酒精是一个兴奋剂。相反，行为表现的增多通常归因于行为抑制力的降低。

如果酒精的吸入量"适度"，大多数人会有种"高度的"兴奋的感觉。在一定的"血液酒精浓度(blood alchol conceutatzon)"以下，不会有情绪上的变化，但是在某一点上，我们变得无法抑制地被我们自己的形象或表现所迷惑，并且不加批判地接受我们周围的笨蛋。这点看上去好像当酒精损害了社会的抑制力和正确的判断力时，大多数的行为还没有受到压制。我们变得机智、聪明和相当老练！幸运的是在这个时候，我们周围的那些人也可能稍稍损害了法律，因此他们不能提出任何疑义。

blood alchol conceutatzon
血液中的酒精浓度，并称血液中的酒精水平。例如，一个人的BAC值为0.1%，则其每1%的血液中含有十分之一的酒精，这样血液酒精浓度会使人醉，但在各州都是合法的

造成良好感觉的另一个因素是由于正常的批判性思想的破坏减少了紧张感。注意力和判断力的降低，其范围可以从不用担心谁付账到确信你能以每小时60米的速度来到下一个弯路。

这些影响都依赖于"BAC"也叫BAL(Blood Alcohol Level)。据报道BAC的意思为100毫升的血液中含有酒精的数量，并且用百分比来表示。例如，100毫升的血中有100克的酒精就是100%，100毫升的血液中有100毫克的酒精，浓度就为0.1%。在提出BAC和行为变化的关系之前，必须提到两个因素。一个是BAC上升的比率决定行为的结果。上升的越快，对行为的影响越大。另一个是，一个典型的研究——使用了简单的视觉的、运动的和视觉运动的测试，显示了平均的BAC(血液酒精浓度)饮酒者(0.05%)、饮酒不过量的人(0.07%)和能喝酒的人(酒鬼)(0.1%)在不同情况下行为的扰乱，这些结果清晰地表明行为和中枢神经系统受酒精的持续性影响。他们还指出了能喝酒的人与喝酒适度的人在喝相等数量的酒以后，能喝的人表现的行为更好。但这不是由在酒鬼体内酒精新陈代谢的比率更大的原因造成的，长期过量饮酒人的BAC比适度饮酒人的更高，因此也更容易损害其行为表现。

部分的解释可能是过量饮酒者更好地隐瞒酒引起的损害和更多地实践。

表现上的区别可能反映了，在某种程度上这两个群体已经学会了克服神经系统作用的分裂。另一种解释可能是，过量饮酒者的中枢神经系统养成了对酒的耐受性，而在饮酒适度者则不存在。神经组织渐渐地能容忍酒，甚至当有一段时间间隔后再饮酒这种耐受性也能明显地发展起来。

表 10.2 描述了随着酒精剂量的增加表现出的一些基本行为感受。这些关系对于饮酒适度的人近似正确。有一些报道认为血液酒精浓度在 0.03% ~0.04% 时，始终能获得神经系统功能的变化。

表 10.2　　血液酒精浓度和对行为的影响

血液酒精浓度 百分比(%)	行为影响
0.05	降低警惕性、感觉良好，放松平时的禁忌，降低判断能力
0.10	放慢反应速度，削弱运动功能，降低警觉性
0.15	进一步降低反应速度
0.20	明显地感觉沮丧和丧失行动能力、明确的中毒迹象
0.25	严重地运动失调、感觉能力极大削弱
0.30	昏迷但有意识，对周围事物无知觉
0.35	手术性麻醉，可致死
0.40	致死

血液酒精浓度大约在 0.12% 或者更低时，酒精能加速呕吐的反射活动，但是仅仅在浓度快速接近的条件下。如果慢慢地、稳定地喝，血液酒精浓度逐渐提高，在高浓度下亦不会产生呕吐。只要他或她仍然有意识，个体可以持续喝到致命的浓度!

在表中，外科手术的麻醉浓度和最小的致命浓度可能是两个最小的精确点。在任何情况下，它们都是十分接近的，并且安全的界限是血液酒精浓度小于 0.1%。由急性酒精中毒导致的死亡，通常是由髓质被压抑时呼吸道受阻导致的。

血液酒精浓度和行为之间的关系相似，而且更有趣，下列的描述中是由博根(Bogen)修改来的：

小于 0.03%，　个体是迟钝的和庄重的。
0.05%，　他是精力充沛的和心情愉快的。
0.1%，　他可能变得危险和残忍。
0.2%，　他可能眩晕和不安。
0.25%，　他是令人厌恶和衣衫不整的。
0.3%，　他是神经错乱的(发狂的)和迷失方向的，一定是醉了。
0.35%，　死亡之饮。
0.6%，　他是死的。

血液酒精浓度和酒精吸入量之间的关系相对地简单并且原因也好理解。记住，酒精在新陈代谢之前，从身体里排泄或贮存在身体的任何地方是看不见的。当酒精进入到体内时，它就分布在整个身体里的液体中，包括血液。但是，酒精不能分布进含脂肪的组织，因此，喝相同数量的酒

精，180 磅无脂肪的人的血液酒精浓度就比 180 磅有脂肪的人低。

表 10.3 显示了酒精吸入量、血液酒精浓度和假设的普通女性和男性的体重之间的关系。这个表在性别之间做了区别，因为一般女性的身体脂肪比例较高，因此对于给定的体重，酒精在她们身体内的分布面积就较少。花费一点时间理解这张表是值得的，因为我们能学到许多关于喝多少酒可以避免超过指定血液酒精浓度。首先，表 10.3 给出了一简化的假设——所有的酒精都很快被吸收并且是“在一小时之内”，以至于几乎没有新陈代谢的机会。如果 150 磅的女性有一桶大约 100 磅(12.5 加仑或 45 升)的水并仅仅倒入一盎司(28.3 克)的酒精搅拌在一起，浓度大约是 0.6 克/升或 0.06 克/100 毫升(0.06%)。

150 磅正常的男性拥有更多的水在“桶”里，因此倒入 1 盎司的酒以后，它的酒精浓度大约是 0.05%。决定个体在血液酒精浓度上的区别的主要因素是分布的体积，因此，在表 10.3 中可发现你自己的体重，并估计要喝多少酒才能达到 0.05% 的血液酒精浓度。

第二，注意几种饮料同纯酒精的二分之一盎司相等。一个大约有 4.2% 酒精 12 盎司的罐或瓶啤酒含有 12×0.042 = 0.5 盎司的酒精。在含有大约 4 盎司 12% 酒精度的一杯葡萄酒中，1 盎司 100 度的烈酒或 1.25 盎司 80 度的烈酒，可以发现同样数量的酒精。其中的每一个都等同于标准的“饮量”。

表 10.3　　性别、体重、酒精使用量和血液酒精浓度之间的关系

血液酒精浓度(克/100 毫升)							
纯酒精量(盎司)	饮料摄取量*	女性(100 磅)	男性(100 磅)	女性(150 磅)	男性(150 磅)	女性(200 磅)	男性(200 磅)
0.5	1 盎司烈酒** 1 杯葡萄酒 1 听啤酒	0.045	0.037	0.03	0.025	0.022	0.019
1	2 盎司烈酒** 2 杯葡萄酒 2 听啤酒	0.090	0.075	0.06	0.050	0.045	0.037
2	4 盎司烈酒** 4 杯葡萄酒 4 听啤酒	0.180	0.150	0.120	0.100	0.090	0.070
3	6 盎司烈酒** 6 杯葡萄酒 6 听啤酒	0.270	0.220	0.180	0.150	0.130	0.110
4	8 盎司烈酒** 8 杯葡萄酒 8 听啤酒	0.360	0.300	0.24	0.200	0.180	0.150
5	10 盎司烈酒** 10 杯葡萄酒 10 听啤酒	0.450	0.370	0.30	0.250	0.220	0.180

*1 小时内　　**100 标准强度

我们仍然没有考虑新陈代谢，但是我们用一个简单的计算就能做到。正如我们已经知道的，肝脏以每小时基本持续不断的比率 ~ 0.25 盎司 ~ -0.3 盎司的乙醇——排除酒精。在这个比率上有一些个体上的差别，但是大多数人都低于这个范围，不管他们的身材或者喝酒的经历，除非他们由于消耗过多的酒精而已使肝脏损坏。为安全起见，估计你每小时大约能新陈代谢 0.25 盎司，并记录这是我们标准量的一半(一瓶啤酒，一小杯烈酒或一杯葡萄酒)。在晚上，如果你的吸收量的比率与新陈代谢的比率相等，你就会保持一个稳定的血液酒精浓度。如果你喝得过快，你的血液酒精浓度将会上升。额外的酒——超过一个人每两小时喝的那些酒将会聚积到你的身体里。让我们从这个图表中举一个例子：一个体重 150 磅的男性，在晚上 8 点去酒吧并在午夜之前喝掉六瓶啤酒。四个小时内，他的肝脏新陈代谢掉了两瓶啤酒的酒精，因此，他仍然有四瓶酒或 2 盎司乙醇在他的身体内。在午夜时他的血液酒精浓度应该为大约 0.10%，使他有些醉意，不适合开车回家。如果他少喝两瓶啤酒(四小时内喝四瓶)，他的血液酒精浓度大约为 0.05%，换句话说，四个小时的新陈代谢消耗了两瓶酒，你只需仅仅加剩余的酒并在表中查一个估计的血液酒精浓度。如果你想为你自己另做一个计算，采取以下两个步骤：第一，以每小时半瓶的比率计算被新陈代谢掉的“酒”的数量。第二，把剩下的酒留在某个特定体重的人(如表 10.3 中的某个)的体中。一个 100 磅女性已经赶上了我们的消耗六瓶啤酒的朋友，她也同样新陈代谢掉了两瓶，但是剩下的四瓶使她处于一种极坏的状态 0.18%。如果她在“危险而又邪恶”的状态下驾车回家，她可能由于“晕眩和不安”而不能集中注意力。

让我们简短地看看一些不是标准量的类别。我们的男性朋友是否一直喝“3.2”啤酒?在 3.2% 度的啤酒中每 12 盎司的啤酒含有大约 0.4 盎司的酒精而不是 0.5，因此六瓶啤酒含有 2.4 盎司。在两小时内代谢 1 盎司以后，他的身体中还有 1.4 盎司，或者大约是 0.065%。他比喝掉六瓶标准啤酒感觉要好，但是，如果说 3.2 啤酒是不会醉人的则是错的。酒精毕竟是酒精，不管它来自于什么饮料。做一个练习，计算一下多少 3.2 啤酒能使一个小伙子达到 0.10% 的界限。清凉葡萄酒含有 12 盎司的 5% 酒精，超过了我们标准量的任何一个，因此你可以用含有 0.6 盎司的酒试着进行一些计算。

安全的血液酒精浓度是什么?当我们记住在这个世界上没有什么是完全安全的以后，我们说如果你打算饮酒并想保持在你的能力正常控制范围之内，那么你应该保持在 0.05% 以下。然而每个人对酒精的敏感程度都是不同的，因此，最好的尺度是要了解你自己的敏感度，并且不要强迫自己与其他人的酒量保持一致。由酒精引起的损害与剂量有关并与你正在做的事情有关。在酒吧间喝酒聊天比在繁忙的上下班高峰期在洛杉矶的高速公路上驾车行驶时身体要轻松得多，而在后者的情况中，任何一点酒精都可能会产生干扰作用。血液酒精浓度给出了大脑中酒精浓度的一个令人满意的估计，而呼吸中的酒精浓度也给出了对血液酒精浓度的一个恰当估计。近似确切地说，

血液中的浓度是肺中呼出的气中浓度的2 100倍。因此呼吸的样本就成为测量血液酒精浓度的精确的指标。警察很容易收集这样的呼吸样本，因此这也成为大多数情况下指控酒后驾车者的根据。

一时失去知觉

由酒精引起的一时失去知觉是在饮酒期间饮酒者表现的正常反应，但是，当个体清醒以后，他不能回忆起那一时期内发生的任何事情。饮酒者可能驱车回家或者整夜跳舞，用正常的方式与其他人交往。当个体不能记起这次活动、人或者其他事件时，那就是暂时性失去知觉。大多数权威人士将其划在危险现象之内，是对酗酒者的暗示。近来关于这个主题的有限数量的研究认为可能是与乙醇有关，并为那些饮用这么高剂量的酒精的人感到担心。1884年题目为《酒精的催眠状态》的文章指出了这种症状：

> 这种催眠状态是在喝醉时的一种常见状态……是记忆、意识和某种脑功能瘫痪的一种深奥的悬而未决的状态。
>
> 这种催眠状态可以持续几个月到几天，在此期间，人仍能理性地出现和行动，但事实上仅仅是一个机器人，没有他实际状态的意识和记忆。

性行为

因为酒是一种抑制性药物，降低了抑制力，至少使得性活动的思想更可能产生。适量的饮酒以后会增加性行为的次数，但是有相当多无对照的个案证明性行为的质量下降了。

酒精提高了性活动是通过药理学的结构还是通过思想和信仰仍不清楚。凡是相信酒精是性快感的辅助物的人更可能饮酒，并且饮酒还为更加放纵的和不负责任的行为提供了各种各样的“特许”。实际上，一个清晰的发现是：饮酒的青少年与“冒险的”性行为的提高有关系，如不使用安全套、乱交。

一项复杂的、设计很好的研究以女大学生作为研究对象，探究了酒精吸收的剂量(每公斤体重为0.05，0.25，0.50和0.75)与性刺激的自我报告和阴道血管充血之间的关系。有两个实验条件——一个看色情电影和一个看没有色情的计算机漫游的电影——有两种指导思想，一组认为酒提高性刺激和另一组认为酒将降低性刺激。研究对象在饮酒过后40分钟被测试。每一个研究对象都是在不同的酒精剂量条件下测试的，每一期间都在看色情的和非色情的电影。有几个结果是值得注意的。指令的设置基本没有改变酒的预期结果：大多数的女大学生认为酒能提高性刺激。关于自我报告的测量，(1)性刺激随着酒精的吸收提高；(2)随着酒精吸收量的提高，报告对色情电影有反应的研究对象的百分比提高。

色情电影比计算机电影引起更多的阴道血管充血，阴道血管充血作为对性反应的测量提供了一些有效性。重要的是，随着酒精剂量的增加，阴道血

管充血提高的数量反而降低。对于女性，酒精吸入量的增加产生了对性反应提高的自我报告，同时伴随着生理反应的降低。

同一个调查研究的队伍对男大学生做了一次相似研究。测量到的生理反应也是血管充血——速度、数量和阴茎勃起的持久性。吸入酒精的剂量是每公升 0.08，0.4，0.8 和 1.2 克。随着酒精剂量增加，阴茎血管充血的三个变量降低。反应程度的自我报告与血管充血的程度高度相关。

戒酒一震颤性谵妄（酒狂）

detoxification：身体排除酒精或其他物质的最初治疗阶段

当停止饮酒时，由于长期酗酒引起的身体对酒的依赖性就显现出来(在医学上戒酒综合征比停止使用麻醉药更严重、更可能导致死亡)。在未被治疗的案例中，死亡率高达 1 人～7 人。由于这个原因，长期以来一直建议在“脱瘾疗法(detoxification)”的最初一段时间里允许用身体去消除酒精，但应在住院环境里进行，尤其对于那些长期饮烈性酒的酗酒者或有其他医学上并发症的人更应住院治疗。

脱瘾疗法的过程，戒酒综合征，一直用以下的方式来描述：

- 第 1 阶段：颤抖，心跳过快，高血压，出汗，食欲不振和失眠。
- 第 2 阶段：幻觉—听觉的，视觉的，触觉的或它们的混合形式以及罕见的嗅觉征兆。
- 第 3 阶段：幻想，迷失方向，精神错乱，在性质上是间歇性的并且通常情况下还伴随有健忘症(记忆缺失症)。
- 第 4 阶段：癫疯发作。

在第 1 阶段或第 2 阶段通常使用医学上的治疗，用镇定药例如利眠宁(或氯氮䓬)迅速阻止，就可以防止 3 或 4 阶段的出现。这个老的术语“震颤性谵妄”被用来指至少包括第 3 阶段的严重病例。

颤抖是与禁酒相联系的最普遍的身体变化之一，并且在停止饮酒以后要持续很长一段时间。传统的饮酒方式——弯腰从杯子中抿一口——证明了颤抖的频率。焦虑、失眠、不现实的感觉、恶心、呕吐以及许多其他症状也会出现。

戒酒的各种症状不会同时出现，也不会在戒酒之后立即出现。最初的征兆(颤抖焦虑)可能在几个小时以内出现，但是个体仍然是相对理智的。第二天或过两天以后，幻觉出现并渐渐地对个体来说变得更恐怖、更真实。芬兰的 H. 费恩(Huckleberry Finn)十分生动地描绘了他父亲的这些症状。

> 爸爸拿着一瓶威士忌，说他有足够多的酒提供给两个酒鬼和一个酒狂……他喝啊，喝啊……
>
> 我不知道我睡了多久，但是……一声可怕的尖叫把我惊醒，我便起来了。爸爸看上去更像一个野人，他四处蹦跳并呼喊有蛇。他说它们正往他的腿上爬；然后他又跳起来，尖叫，说一条蛇已经咬了他的脸颊——但是我明白根本没有蛇。他开始绕圈跑……喊叫“把它拿走！他正在咬我的脖子！”我从来没有亲眼看过一个看上去

如此疯狂的人。不久，他就疲惫不堪了，跌倒在地喘气；然后他又打滚……朝每一个方向踢东西，并且他的手在空中打、抓并不断地尖叫……有恶魔抓他。他渐渐地精神垮了……他说……“脚步声——脚步声——脚步声；那是死亡；脚步声—脚步声——脚步声，他们正追捕我，但是我不去。哦，他们在这儿；别碰我——不要！把手拿走——他们是冷的；松手……”。

然后，他匍匐在地爬行，乞求他们别打扰他（别管他）……渐渐地他……跳了起来看上去像疯子……并向我走来。他拿着折叠式小刀一圈又一圈地追我，称我是死亡天使，并说他要杀死我。

蛇或臭虫在皮肤上爬行的感觉应给你敲个警钟——这也是在服用过量的刺激性药物以后发生的。在戒酒的环境中，这是一种对神经系统不断地抑制力反弹，是对兴奋过度的暗示。早期阶段病人最好的治疗包括用苯并二氮唑（弱安定药类）药如氯氮䓬或苯甲二氮䓬（见第八章）。因为酒精和氯氮䓬之间高度的依赖性，一种药可以代替另一种药，因此戒酒能在更安全的比率中进行。

人们逐渐地认识到：一些戒酒的症状能持续几个星期。不稳定的血压，没有规律的呼吸，焦虑，恐慌的袭击，失眠和沮丧在这一期间都表现出来。这些现象一直被认为是延长了的戒酒综合征，它们能引起对酒的极度渴望。这样一些酗酒者可以从居住地治疗或住院式治疗中获得益处并一直持续四到六个星期，仅仅是要防止在关键时期的复发。要更长时期地阻止酗酒者继续饮酒是一项很艰难的任务。这一点将在第十一章中讨论。

生理的影响

(1)酒精对中枢神经系统的一个影响是表面血管膨胀。这增加了体内热量的流失，但却使得饮酒者感到温暖。热量的散失和体内的冷却能促使一些有机化学过程的降低。表面血管的膨胀论证了在激动或极度寒冷时，不要给个体喝酒这一理论。在这些情况下，身体的中枢部分需要血液，如果一个人要生存下去，就必须降低热量的散失。

(2)液体平衡。酒精对大脑的作用之一是降低了保持体内液体的抗利尿激素的输出量（ADH，也叫做加压素），是这个结果，而不是实际上的液体消耗量，提高了对酒反应的尿的流量。这种利尿的结果在一些个体中会降低血压。

(3)荷尔蒙影响。甚至微小剂量的酒精都能对各种各样的荷尔蒙体系产生可以测量的影响：肾上腺皮脂类固醇的释放就像从肾上腺髓质中分泌出邻苯二酚胺一样，抑制了雄性荷尔蒙睾丸素（睾酮）的制造。有一点仍不被人所知，这些结果也会影响那些偶然的适度饮酒者。然而，长期的酗酒者能发展成为各种各样的与荷尔蒙有关的失调，包括男性睾丸的萎缩和阳萎与女性生育功能的削弱。

四 酒精中毒

过度饮酒后不舒服的感觉（宿醉）

德国人称之为“猫哭泣”，意大利人称为“不和谐”，法语为“似木的嘴”,挪威人称为“在我头里的工人”，瑞典人称为“头发根疼”。宿醉不是件有趣的事。甚至饮酒不过量的人偶尔地过度放纵一下也会对这种症状很熟悉：胃不舒服，疲劳，头疼，干渴，沮丧，焦虑和通常的身体不舒服。

一些权威人士认为，这种宿醉的症状是从长期或短期嗜酒中脱瘾的症状。一些酗酒者不断地饮酒仅仅是为了避免这种宿醉的痛苦。饮酒适度的人对这种行为也不了解：许多人相信，惟一能“治愈”宿醉的是酒。它能将这种症状减小到最低的程度,因为它传送他们需要更长的时间。认为“sure-fire-this'll-fix-you-up”治疗法是有效的但没有证据证明。现在所知道的惟一的“治疗方法”是止痛药、休息和时间。减少宿醉可能的激烈的方法中，有一些在下述讨论中是很明显的。

一项题为“宿醉的实验性归纳”的研究为解释引起宿醉症状的两个因素提供了支持：(1)你的血液酒精浓度越高，就越有可能产生宿醉；(2)血液酒精浓度相同，喝波旁的人比喝伏特加的人(3个中有2个)更可能产生宿醉。这与认为一些宿醉症状是对酒类芳香物的反应相一致的。酒类芳香物是在发酵和准备过程中的自然产物，它们有一些是有毒的。酒类芳香物使得不同的酒精饮料在气味、味道、颜色上以及宿醉潜在的可能性方面都不相同。啤酒，4%的酒精含量仅仅含有0.01%的酒类芳香物，然而葡萄酒有大约0.04%，蒸馏酒的酒类芳香物介于0.1%和0.2%之间。杜松子酒，几乎是纯酒精和水的混合物，它的酒类芳香物浓度大约同葡萄酒相同，而一个真正的纯的酒精和水的混合物(伏特加)的酒类芳香物浓度与啤酒相同。陈酿的蒸馏酒也不能降低酒类芳香物的浓度——它提高了其的浓度大约三成。

仍有其他的因素促成了“早起后，晚睡前”的苦难。干渴意味着身体排泄的液体远远超过了酒精饮料吸入的液体。然而，对于第二天仍感到口渴的人来说这似乎不是惟一的依据。另一个原因可能是酒引起了细胞内的液体流向了细胞外。这种细胞脱水——身体液体的总量没有降低——据称是与干渴的增加有关的，并可能是其形成的基础。

胃的恶心和难受最可能说明这样一个事实：酒是胃的刺激物。甚至饮用适量的酒也能引起对胃粘膜局部的刺激。长期以来的认识是乙醛脱氢酶的积累，乙醛脱氢酶的毒性很大，等量的一点就能导致恶心和头痛。头痛也可能是对疲劳的反应。疲劳有时是在饮酒时运动量过大导致的。活动量的提高经

常伴有抑制力的下降、稳定的能量资源和高的血糖浓度。饮酒的结果之一是在吸收大约一小时之后，血糖浓度提高。几个小时以后，血糖浓度降低，疲劳感增加。尽管宿醉的治愈方法可能就在我们身边，但是现在惟一确定的方法是时间。

当饮酒是有规律地进行时，多年以后乙醛脱氢酶就会积累到很大的数量，身体就得依赖于药物。突然性的脱瘾在生理上会导致危险的变化。在对酒精的癖好达到这一点之前，身体上的症状有时就会出现：首先是面部表情受到影响。眼结膜周围的毛细血管变大，脸部皮肤、额头、眼的下方膨胀并充水。有好肤色的个体，在长时期的饮酒后，皮肤会不断地变红，并可能会出现“酒糟鼻子”。酗酒者的频繁嘶哑是由于在鼻粘膜、咽、喉和声带中液体积累的结果。不断地吸收酒精就形成了一个发炎的胃并伴随有恶心，食欲不振。

慢性疾病的状态

饮酒与许多疾病之间的关系一直被广泛地研究，并且仍在继续。让我们来回顾一下在国民会议中讨论的关于酒精的滥用和酗酒并提交国会的 1993 年报告，报告中有关健康和酒精的讨论提到了主要健康的一些形式。一般情况下，我们说过量地饮酒，直接或间接地会影响身体内的每一个组织系统。酒精或者它的主要的代谢产物——乙醛脱氢酶，能直接刺激和损害组织。因为酒精提供了“空的”热量，许多过量饮酒者吃不好，长期的营养不良导致组织损坏。从众多的营养不良中区分的由酒精导致的营养不良在很大程度上还依赖于对动物的实验，因此，一些动物被喂有营养充足的食物并置于高浓度的酒精中，而其他动物则喂以缺乏某种维生素或其他营养方面的食物。

对脑的损害

可能最关心的是长期酗酒的人对脑组织的损害。几年来的报道证明，最近去世的酗酒者的大脑有明显的脑组织损伤：脑室扩大，皮质中的裂缝变宽。现代的成像技术，首先是 CT 扫描、然后是 MRI 已经证明了在活着的酗酒者中也有这种组织损失。泛指的脑组织损伤而不是营养不良可能是直接酗酒的结果，是与酗酒“痴呆者”相联系的智力的全面降低。患有脑器官综合征的病人吞咽会很困难：包括解决问题的能力减弱，难以控制物体以及有一个反常的脑电图。另一个典型的与酒有关的脑器官综合征有两部分，经常混合在一起以至于混乱地称它们为“wernicke-korsakoff 综合征”。wernicke 疾病与缺少硫胺(维生素 B_1)有关，有时通过改善营养能够治愈。这个症状包括困惑，肌肉不能协调和不正常的眼部运动。大多数患有 wernicke 的病人也会患有 korsakoff 精神病，其特征是不能记住最近的事件或不能了解新消息。korsakoff 精神病在营养充足的病人中能单独出现，并表现出不可逆性。关于在 wernicke-korsakoff 综合征中损害的具体的脑区域的问题和混乱的两部分之间关系的问题一直有很大争论。

wernicke-korsakoff 综合征
由于长时期酗酒引起的慢性脑损伤

重要的实验问题包括：在发现行为的或解剖的证据能说明脑损害之前，要准确了解酒精的数量是多少，以及当酒被停止并给予充足的营养时，在酗

酒痴呆者中看到的识别缺陷有多少能够好转?这两者一直是最近几次实验的主题。至于第一个问题，没有明确的答案。关于“适度”饮酒者的研究中，有一些也包括了每天消耗 10 瓶酒的个体!对于适度饮酒者是否有较低伤害的研究中，大多数对于在大脑中解剖学的变化没有发现始终如一的证据。至于恢复，几个研究已经报道，在戒酒几个月后，活动会提高酗酒者脑表面的再成长。然而，并不是所有这样的研究都发现了提高，并且一些研究已经发现一些在大脑疲劳类型中的提高，而不是在其他方面。

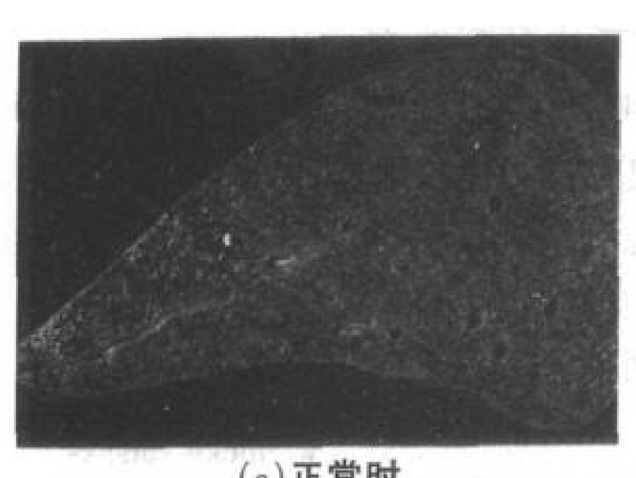
肝脏失调

通常脂肪酸是肝脏的燃料，现在，酒精占据了优先位置，并取而代之。结果，脂肪酸积累在肝脏中并以小飞沫的形式贮存在肝脏的细胞中。这种状态称为与酒有关的“脂肪肝”，对于大多数饮酒者而言，这不是一个严重的问题。如果停止输入酒精，肝脏就会使用贮存的脂肪酸作为能量。有时，飞沫的尺寸变大直到它们胀破细胞膜，导致肝脏细胞的死亡。肝细胞死亡之前，少量的医学治疗就可以使一个脂肪肝完全恢复。

有时，长期的或高浓度的酒精吸入，就进入了肝损害的另一个阶段——酒精肝炎，这是一个严重的疾病，包括肝功能的削弱和发炎。通常这个病产生于细胞死亡或即将死亡的肝脏部位，但是是否脂肪肝逐渐地导致了酒精肝炎，还不得而知。众所周知，在没有脂肪肝的情况下，你可能也会患有酒精肝炎，因此酒精中毒的结果直接导致了组织损害的形成。

cirrhosis
由于酗酒引起的难以治愈的、严重的肝功能失调。

“肝硬化(cirrhosis)”是肝脏疾病，每个人都知道它与高浓度的、长期的饮酒有关。饮酒并不容易患上肝硬化的——通常，如果你有规律地喝酒，一天喝一品脱或相同数量的威士忌，大约要花费 10 年的时间。尽管并不是所有的肝硬化都与酒有关，但是其比例还是很高的，并且在美国，在导致死亡的原因中，肝硬化居第七位。在大城市，导致男人在 25 岁到 65 岁死亡的原因中，肝硬化居第四或第五位。在肝硬化中，肝细胞由纤维组织代替，从而改变了肝的结构。这些变化降低了血流量并且与细胞损害一起，导致了肝功能的下降。当肝不能正常地发挥作用时，液体积累在体内，黄疸病出现，并且为其他传染病或癌症在肝脏中的出现提供了一个更好的机会。患有黄疸病的人的黄颜色皮肤是胆汁色素分布全身的结果，但是最重要的是它是肝不能正常发挥作用的一个征兆，毒素开始在血液中积累。肝硬化是不能治愈的，但是停止饮酒将阻碍它的发展并且减少严重的医疗后果。肝有一个很大的贮藏容量，有轻微肝硬化并不能影响它发挥作用。但重要的仍没有答案的问题之一是，为什么不是所有酗酒者都患有肝硬化。还有与不同的国家比较，在酒精消耗量与肝硬化比率之间有一个不完全的相关。法国、葡萄牙、意大利和西班牙，它们是酒精消耗量最高的国家，肝硬化的比率也最高。但是据报道瑞士酒精消耗量比美国



(a)正常时



(b)酒精肝

低，但肝硬化的比率却比美国高。对肝硬化敏感性的不同带来了不同的饮酒方式、遗传敏感性、营养学的区别或者其他因素。

在肝被严重损害的酗酒者中，肝移植已经十分成功了——两年后有64%的存活率。毫无疑问，这个成功率的背后隐藏着这样一个事实——大多数接受者在移植以后不能再饮酒。

心脏病

人们关心的另一个问题是酒对心脏及循环的影响。毫无疑问，过量的饮酒是与由心脏病引起的高死亡率相关的。大多数是由于心肌受损，但是由冠状动脉疾病引起的更典型的心脏病也有上升的危险。过量饮酒者还更容易患高血压和中风。对这个故事的一个有趣的曲解是在几个研究中，已经发现在适度饮酒者中比戒酒者中的心脏病发病率“低”，几年来一直在探讨有关适度饮酒的“保护性”结果以及它的可能性作用。在这些研究中的“戒酒者”包括曾经饮酒过度的戒酒者，或者由于健康不佳而接受了医生的建议的戒酒者。然而，最近的一次研究仍然报道在适度饮酒者中，心脏病更少，死亡率更低，而戒酒者和过量饮酒者的死亡率都在提高。有人认为，酒精提高了高密度脂蛋白(HDL，有时叫“胆固醇”)有效地控制高血压，由酒引起的血凝固降低也起了一定的作用。有一些猜测认为红葡萄酒比其他类别的酒具有更好的效果，其原因在于它的原料——葡萄中存有抗氧化剂。但是科学的证据只表明，酒精对心脏病有良好的效果，即每天喝点酒就会产生正面效果。

癌症

饮酒与口、舌、咽喉、食道、胃、肝、肺、胰腺、结肠和直肠的癌症有关。从直接的组织刺激到营养匮乏到酶的诱导都引起了致癌物质的产生。饮酒与增加口腔、咽、喉癌的发病率的吸烟之间存在严重的相互影响。还有，酒精对免疫系统的抑制，在某种程度上会导致每次饮酒过度，这可能会提高肿瘤成长的比率。

免疫系统

在长期酗酒者中看见的免疫力下降经常是与患各种传染病的频率提高相联系的，包括：结核病、肺炎、黄热病、霍乱和乙型肝炎。饮酒可能是艾滋病形成的一个因素，这有几个原因：行为抑制力的丧失可能促使没有采取安全措施的性交的增加；酒精还提高了被接触的个体中HIV传染的危险，以及酒精能抑制免疫系统。因此，一旦患上了HIV传染病，就增加了艾滋病发展的机会。尽管流行病学的研究没有发现在被传染的饮酒个体中与HIV有关的疾病的加速发展，但是对于一个确实患有HIV病的人过量饮酒可能并不是一个好的主意。

在说和做了所有的事以后，仍然没有证据能说明偶尔的饮酒对大多数人的身体健康有普遍的消极影响。对于这个说明重点要排除一点：怀孕期间饮

酒除外。

五 胎儿的酒精综合征

在1834年提交给英国议会的一个报告中，提到了饮酒的母亲生出的婴儿的不幸状况：他们有一张“营养不良的、憔悴的并且有缺陷的外表”。直到最近，大多数科学家和医生认为，任何对过量饮酒者后代的影响都是营养不良和缺乏胎儿期照顾的结果。然而1973年当一篇文章发表以后，那些信仰改变了，文章的内容如下：

> 三个不同种族团体的八个不相关的孩子都是由长期酗酒的妈妈所生，都长有一个与胎儿期成长不足和发展迟滞有关的颅面、肢体、心血管的欠缺的模样。这似乎是第一个阐明了母亲的酗酒与后代的畸形之间关系的报告。

fetal alcohol syndrome
由于母亲在怀孕期间饮酒造成的面部和发育的畸形

那篇文章使对“胎儿酒精综合征(Fetal alcohol syndrome FAS)”的认识提到了日程。身体和行为反常看上去是由于胎儿发展期间酒精的存在引起的。诊断胎儿酒精综合征有三个主要的标准，至少应有其中之一表现出来：

(1)成长的阻碍发生在出生之前或之后。

(2)脸和头部异常特征的类型包括小脑袋、小眼睛或脸的中心部位的特征是塌鼻梁、鼻子短和鼻子和嘴之间的垂直的凹槽扁平。

(3)中枢神经系统异常的表现包括新生期(指出生活四周之内)行为的异常、智力障碍或其他神经行为发展异常的表现。



患有胎儿酒精综合征的两个女孩。典型的特征包括小眼睛、塌鼻梁、鼻子和嘴之间的凹槽扁开

这些特征中的任何一种都可在没有酒精暴露的情况下看到，并且胎儿酒精综合征还存在其他的特征。例如眼睛和耳朵的缺陷，心杂音，不育的睾丸，胎记和畸形的指纹或掌痕。近来的研究还发现各种眼睛异常的高频率，这种眼睛经常与弱视有关。因此，胎儿酒精综合征的诊断是一个判断的过程，以几个症状为基础，经常是以医生对母亲饮酒历史的了解为基础。

大量的动物研究在各个种属中进行，它们相当清晰地指出了胎儿酒精综合征与血液酒精浓度的最高点和酒精接触的持久性有关。在老鼠和其他动物的的模型中，随着酒精数量的提高，死亡率上升，幼仔体重下降，软组织畸形的频率上升。全部胎儿酒精综合征的不同组成反映了在不同发展阶段的损害，因此，整个怀孕期间浓酒精的接触是损害最大的状况，随后就是那种模仿“狂欢式”饮酒的偶然性酩酊大醉。

决不是所有由饮酒的母亲出生的婴儿都是畸形。如果是这样，也不会经

过这么长时间才将胎儿酒精综合征作为一个问题来认识。在全部人口中，胎儿酒精综合征普遍的估计是每 1 000 个出生婴儿中有 0.4 人到 2.9 人。在积重难返的酗酒者中间，估计这将是一个更严重的问题。不仅在诊断胎儿酒精综合征时有困难而且对酗酒的诊断也有困难。如果医生知道这个母亲是一个酒瘾极大的人，那么就能提高注意或诊断胎儿酒精综合征的可能性，这样，在饮酒母亲中间就扩大了普遍统计数字。在积重难返的女性酒徒中，每 1 000 个出生儿的胎儿酒精综合征患者达 23 到 29 人。如果算上所有与酒有关的出生缺陷胎儿的酒精影响(fetal alcohol effect)，那么在酗酒妇女中间的比率就更高了，从每 1 000 人中 80 人到近乎 100 人。在西方世界，精神发育迟缓的环境原因导致了母亲滥用酒精最为频繁。除了胎儿酒精综合征的危险以外，酗酒母亲的胚胎还有根本不能出生的危险。在 5% 酒瘾极大的妇女妊娠过程中早期自然流产可能达到两次。关于后来妊娠损害(仍能出生)的材料中，无论是动物还是人是否与酒有关系还不十分清楚。

一个重要的问题——一个从来没有用绝对术语来回答的问题是对于怀孕妇女来讲，是否有一个可以接受的酒精消耗量标准。我们的确有关于怀孕期间饮酒的材料，其来自于母亲的自我报告，但也许她们至少同其他人一样都过低报告了她们的饮酒量。此外，几年来所做的每一个研究都使用了不同的定义：酒瘾极大的人、酗酒、积重难返的饮酒问题。有一点是清晰的，在每一次研究中，酒鬼和他们的孩子们在与酒精有关的问题中都是最危险的，但是我们不能真正知道少量饮酒者和有节制的饮酒者是否正在冒险。在动物的研究中，以出生的问题与剂量相关的本质为基础，一个人可能会争论任何酒精的饮用都会产生一定的危险，但是在低水平下，除非是大规模研究，否则这种危险性由于太小而不能被揭示出来。1981 年，美国外科医生通常建议“妊娠妇女绝对不应该饮酒；因为它可能危及到她们未出生的孩子们的健康”。或许那有点严重。底线是：科学的材料不能证明偶尔消耗一、两瓶酒，一定会引起胎儿酒精综合征或其他的与酒有关的先天缺陷。另一方面，这个材料既不能证明少量饮酒是安全的，也不能指出一个安全的使用标准。记得在第六章中，并不是在科学的领域内宣布某件事情完全安全，因此，制定一个饮酒的安全界限也是不可能的。大多数妇女在怀孕期间减少她们的饮酒量是有好处的，随着妊娠的过程应进一步减少。

总 结

- 酒是由酵母在发酵过程中制成的。蒸馏被用来提高饮料的酒精浓度。
- 啤酒是传统饮料中酒精含量最低的酒，并且其消耗量远远超过了葡萄酒或白酒。在过去 10 年中啤酒的消耗量没有发生大的变化。

- 一直到20世纪80年代的中期以前，葡萄酒的消耗量不断提高，从那时起渐渐下降。
- 蒸馏酒的消耗量，尤其是其更具浓烈刺激味道的威士忌在过去15年里有显著的下降。
- 酒精是由肝脏以一个恒量的比率进行新陈代谢的，不受身体尺寸的影响。
- 酒对神经系统影响的具体方式仍不清楚，但是可能包括神经递质GABA。
- 通过运用简单的计算和表10.3，如果你知道他或她在多长时间内消耗了多少酒精，你就可能估计出一个人的血液酒精浓度。
- 酒精提高了性交的兴趣，但却损害了生理的刺激反应。
- 酒精脱瘾综合征被称做为震颤性谵妄。
- 长期的酗酒能导致神经的损坏心脏、肝的损害。然而少量的饮酒是与心脏病减少相关的。
- 自1973年对胎儿酒精综合征和胎儿酒精影响的认识以来，引起了教育和其他组织的重视，并以这个阻止精神发育迟缓的主要原因为目标。

[复习题]

1. 什么是加强葡萄酒？其被发明的原因是什么？
2. 谷物浓酒精的酒精量是95%，它的“度数”是多少？
3. 在国内市场中，最畅销的啤酒品牌大约有多少股份？
4. 实验性药物RO15-4513对一只喝醉了的老鼠有什么影响？
5. 一个血液酒精浓度为0.20%的人的典型行为是什么？
6. 描绘一下在一个酗酒者中，酒精脱瘾综合征的阶段。
7. 波旁酒为什么比伏特加酒更能产生宿醉？
8. korsakoff的精神病的行为特征是什么？
9. 在艾滋病中，酒扮演了什么角色？
10. 胎儿酒精综合征的三个确定特征是什么？



[附录一]
“脸红”的反应和亚洲的酒精消耗

大约一半的亚洲人都有一个基因——使得他们肝脏的乙醛脱氢酶发挥的作用更少，每次他们喝酒时，都有乙醛的积累以及酒精新陈代谢的有毒的副产品。这导致了各种各样的反应，包括脸红、流汗和恶心。

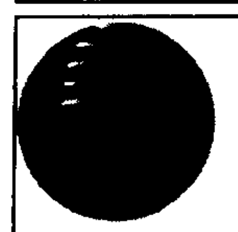
尽管有这种常见的反应，饮酒尤其是烈性酒仍然不断地为日本、韩国和中国人所接受。混合饮料在日本用自动贩卖机在街上出售，日本人和韩国商人可能迫使彼此出去喝酒，经常到喝醉为止。也许这是尝试采纳被认为是美国习惯的一部分，但是烈性酒的迅速提高为这些国家带来了严重的社会问题。据报道，南韩现在蒸馏酒的平均每年每人的消耗量在世界上最高。

UP FOR DEBATE

[附录二]
啤酒标签应说明酒精含量吗?

在这个时代,奇怪的是在每一件东西上都注有营养标签,但是啤酒中最重要的成分对大多数顾客却一直保持神秘。自从禁酒时代以来,在啤酒的商标上注明酒精含量一直是非法的。1992年,一个联邦法官推翻了那条法令,为酒精含量标签铺平道路。1993年,Anheuser-Busch——国内的最大酿酒者,宣布开始在啤酒上注明酒精含量。然而,酒、烟和枪炮局(简写为ATF)并不认为这是一个好主意。ATF的人所关心的是人们将挑选酒精含量更高的啤酒,推动生产者提高他们的酒精浓度,并且为他们的新产品"较烈性"的啤酒做广告。在1993年,这种关心看上去是正当的,这时米勒(Miller)酿酒公司,加拿大莫森(Molson)品牌的拥有者和进口者开始为他们的新的莫森冰啤酒做了一个广告:莫森冰啤含有比普通啤酒更高的酒精浓度。ATF局采取威胁行动,米勒在1994年初放弃了。1994年后,阿道夫公司向美国最高法院提出了在啤酒标签上注明酒精含量的问题,到1995年才得到了支持。

有两个混淆不清的问题:为了告知消费者,应该允许甚至要求公司在商标上注明酒精浓度吗?在广告中,公司应该允许提到更高的酒精浓度吗?尽管传统上,大多数的啤酒品牌有近4%的酒精含量,但是啤酒的含量高一些或低一些都可以,并且消费者决不知道。几个啤酒酿制者看上去准备向传统挑战,提出了酒精含量的问题。但是由于做广告和生产的压力,提高酒精含量的前景涉及到其他团体和联邦政府。如果酿酒者开始为酒精含量做广告,你认为将会发生什么?依据你自己的观点,管理机构的正确角色是什么?



[附录三]
保护未出生的胎儿

对胎儿酒精综合征关心的提高促使了妊娠妇女地位的重大改变,至少在一定的场合中,侍者们拒绝给妊娠妇女提供酒,当妇女怀孕时过度酗酒就会被指控为虐待孩子并被逮捕,而其他则被指控为危及哺乳。这些社会的干预表现了对孩子福利的真正关心。然而,妇女已经关心她们自己的权利,因为政府对流产问题的规定似乎是另一种侵权行为,似乎是妇女权利从属于孩子权利的另一个信号。我们知道,怀孕期间烈性酒的消费确实增加了孩子畸形的外表和精神发育迟缓的危险。我们也知道,甚至在酒鬼中间,仍有生出外、发音正常的孩子的可能性(5%酗酒的母亲生育的孩子中不到10%)。你认为男人会比妇女更支持限制妊娠妇女喝酒的权利吗?你可以要求一组男人和女人给出你以下问题的答案:你同意以下这些问题的强度(5=十分同意,1=十分不同意):1. 当妇女怀孕时,她们仍然不断地饮酒,就应该把她们关进监狱,如果有必要就一直到孩子出世。2. 所有的侍者都应受训练,不要给明显怀孕的妇女提供任何酒精饮料。3. 如果一个男人和一个女人在一起饮酒并且都喝醉了,而女人已经怀孕了,这个男人和这个妇女都应该因为虐待孩子而被捕。

参考文献

1. Shaken and stirred: the state of the liquor industry, *Washington Post*, November 12, 1996.
2. Data courtesy of Beer Marketer's Insights, 1997, West Nyack, NY.
3. Williams GD and others: *NIAAA Surveillance Report #39: Apparent per capita alcohol consumption*, Bethesda, MD, USPHS, 1996.
4. Suter PM and others: The effect of ethanol on fat storage in healthy subjects, *New Engl J Med* 326: 983, 1992.
5. Frezza M and others: High blood alcohol levels in women: the role of decreased gastric alcohol dehydrogenase activity and first-pass metabolism, *New Engl J Med* 322: 95, 1990.
6. NIAAA: *Alcohol Alert*, Bethesda, MD, USPHS, January, 1997
7. Gibbons B: Alcohol, the legal drug, *National Geographic*, February, 1992.
8. *Eighth Special Report to the U. S Congress on Alcohol and Health*, Bethesda, MD, USPHS, 1993.
9. Goldberg L: Quantitative studies on alcohol tolerance in man, *Acta Physiol Scand Suppl* 5(16): 1 - 128, 1943.
10. Bogen E: The human toxicology of alcohol. In Emerson H, editor: *Alcohol and man*, New York, 1932, Macmillan.
11. Crothers TD: Alcoholic trance, *Popular Science* 26: 189, 191, 1884.
12. Shakespeare W: *Macbeth*, Act II, Scene 1.
13. Wilson GT, Lawson DM: Effects of alohol on sexual arousal in women, *J Abnorm Psychol* 85(5): 489 - 497, 1976.
14. Briddell DW, Wilson GT: Effects of alcohol and expectancy set on male sexual arousal, *J Abnorm Psychol* 85(2): 225 - 234, 1976.
15. Twain M: *The adventures of Huckleberry Finn*, 1885.
16. Mayo-Smith ME: Pharmacological management of alcohol withdrawal: a meta-analysis and evidence-based practice guideline, *JAMA*, 278:144 - 151,1997.

17. Brody J: Personal health, New York Times, December 27, 1976, p C13.
18. Chapman LF: Experimental induction of hangover, *Quarterly Studies on Alcohol* (Suppl 5), March 10, 1970, pp. 67 - 86.
19. DeLabry LO and others: Alcohol consumption and mortality in an American male population: recovering the ushaped curve - findings from the normative aging study, *J Stud Alcohol* 53: 25 - 32, 1992.
20. Alcohol and the heart: consensus emerges, *Harvard Health Letter* 6(5), January, 1996.
21. Jones KL and others: Pattern of malformation in offspring of chronic alcoholic mothers, *Lancet* 1(7815): 1267 - 1271, 1973.
22. Stromland K, Hellstrom A: Fetal alcohol syndrome: an opthalmological and socioeducational prospective study, *Pediatrics* 97: 845 - 850, 1996.

第十一章

酒精与社会

酒精是如何影响个人与其他人之间的相互关系的？它是如何对整个社会产生影响的？

关键术语	目标：阅读了本章以后，你应该能够做到：
节酒	1. 讨论美国饮酒的历史以及它的规则。
禁酒	2. 讨论能构成一个酗酒个体的因素。
预期	3. 了解 20 世纪 20 年代期间禁酒的影响和撤销禁令的原因。
酗酒（酒精中毒）	4. 讨论酗酒的遗传的决定性的问题。
均衡安慰剂	5. 描绘一些文化和区域对饮酒方式的影响。
遗传标记	6. 描述传统的酗酒治疗方法以及它们正在发生怎样的变化。
戒酒硫	7. 描绘与饮酒有关的一些重要的社会问题。
节制性饮酒	
戒酒	

一 饮酒和“酒精的问题”

在 18 世纪末，美国人反对英国人的革命时期，大多数美国人都喝酒精饮料，并且与喝水相比，他们更重视前者，尽管他们经常受到酒精的伤害。历史学家似乎也赞同有这样的事实。当时每年每人的酒精消耗量很明

显比目前要大得多，并且对此几乎没有引起公众的关注。甚至那些在所有的举止上都十分注重道德的早期清教徒，也把酒精饮料称为“上帝创造的美好食物”。他们公开指责那些常喝醉的人是对“美好食物”的不道德的滥用，但是这种指责很清楚是针对那些罪人而不是酒本身。

由于美国的殖民地历史，并且美国的法律是从英国法律中发展出来的，因此值得注意的是：早在1327年，英国就试图通过限制建造卖酒精饮料的商店的数量来尽力控制嗜酒者。显然，嗜酒者不断出现，因此第一个法令就被废止了。其他的规定运行了几年，但是没有一个规定能制止酗酒者，也没有一个规定试图阻止“正常的”、有节制的饮用酒精饮料。

在美国革命以后不久，出现了一种新的观点——把酒作为引起严重问题的原因。这个观点根深蒂固并对今天美国的文化仍然存在主要影响。这种观点一反往常，以至于一些人在经历了一段艰难的过程才理解我们将酒称为“魔鬼”的意思(把酒称为恶魔或魔鬼撒旦)。这个概念重要，部分是因为酒是美国文化中使人成为“魔鬼”的第一个起主要作用的物质，同20世纪对可卡因、海洛因和大麻的观点相似。我们正在谈及的是一种将一个物质视为邪恶活动(有时甚至是有目的的)来源的趋势，它会损坏它所触到的每样东西。无论什么时候，如果使用某种物质而引出有害的结果(枪炮和核能是其他可能的例子)，就会有人极轻易地把这种物质看成“坏的”，并避免同它接触。如果有观点认为，对于一个饮酒者，酒能帮他或她保持镇静，这就可以为酗酒者提供个人的方便，但是对于社会科学家或政策的制定者来说，这种解释太过简单了，他们需要了解在酒和人类社会之间的复杂的相互作用。危险在于酒(或大麻、可卡因、海洛因)会成为替罪羊，这就使我们忽视了引起我们担忧的问题的其他因素。在本章的后面，我们将更详细地审查社会的相互作用。至于现在，让我们来了解一下大约200年以前提出把酒当成魔鬼的“新”观点是怎样发展来的。

美国的限酒运动

第一个陈述酒本身的消极观点的作者是一位杰出的费城医生——本杰明·拉什(Benjamin Rush)，他也是《独立宣言》的撰写人之一。本杰明在1784年撰写了一部小册子《关于烈性酒对记忆和身体的影响的调查》，是专以蒸馏酒为目标(烈性的意思是“燃烧的”或“火一般的”)，而不是以较淡的饮料例如啤酒和葡萄酒为目标。作为一名医生，拉什已经注意到了烈性酒和黄疸病(肝病的征兆)、“酒狂”(可能是戒酒脱瘾时的震战性谵狂，也可能是我们现在叫做“korsakoff精神病”)和“癫疯症”(可能是脱瘾期间的中风发作)之间的关系。现在，这些观点都被接受了，并且在本书第十章里已经详细论证了烈性酒饮用的后果。然而，拉什还得出结论，烈性酒损害饮酒者的道德，导致各种各样反社会的、不道德的和犯罪行为。尽管已经多次证明了这些行为与饮酒有关，但是拉什相信这是蒸馏酒中毒，它直接损害了对道德方面负责的那部分大脑。

然后本杰明·拉什又第一次描述了他的病人经历的对酒的那种无法控制

的，极度的欲望，将这种现象称为“耽溺，瘾(addiction)”，酒是起主要作用的物质。这种状态第一次被称为是“病(由酒引起的)”，并且他建议那些已上瘾的人应该戒酒！

temperance
是一个关于人们应该有节制地饮用啤酒或葡萄酒但是不喝烈性酒的思想

其他医生在他们自己的病人中也看到了这些症状，并且医生成为第一批“限酒(temperance)运动”的领导人。拉什建议，每一个人都应完全避免蒸馏酒，因为它的毒性是相当大的，而且要以有节制或适度的，或有道德的、有风度的方式饮用啤酒和葡萄酒，这个观点为最早的支持者所赞同。在不少地区组成了戒酒协会，首先是在医生、部长和商人的上层社会中出现。在19世纪早期，有节制地饮酒变得可行而又时髦，中产阶级加入到这个运动的优秀团体中，成千上万的美国商人、农民、律师、教师和他们的妻子、女儿都“立誓”不喝烈酒，并有节制地饮用啤酒或葡萄酒。

在19世纪的下半叶，事情发生了变化。从那时起，美国商业性啤酒的消耗量很低。由于人工冷藏和蛇麻子作为添加剂的出现能帮助保存啤酒，提高了酿啤酒厂数量的增加。在这个时期大量涌入这个国家的移民浪潮为啤酒提供了必要的消费者。起初，与烈性酒相比，许多限酒团体更喜欢饮啤酒，受他们鼓舞，到处都建起了啤酒厂。然而，与酒有关的问题并没有消失。相反，在公众看来，制造混乱的嗜酒行为渐渐地与新的移民浪潮联系在一起：爱尔兰人、意大利人和东欧人，以及天主教徒而不是基督教徒，他们喝啤酒和葡萄酒。现在限酒的人提倡完全戒除所有的酒精饮料，并增强禁止销售酒的压力。

禁酒

prohibition
在1920—1933年期间，美国的法律全面禁止出售含有酒精的饮料

1851年开始缅因州通过了州禁酒(prohibition)法，成为美国第一个禁酒州。在1851年和1855年之间，13个州通过了州范围的禁酒法令，但是到1868年，有九个州撤销了禁酒令。1874年组织的国内禁酒团体，为19世纪80年代发展起来的第二次州际禁酒浪潮带来了动力。从1880年到1889年，七个州采纳了禁酒法令，但是到1896年又有四个州撤销了。

1899年，一个由教育者、律师和牧师组成的团体描绘了称做“工人俱乐部”的酒吧，“在工人俱乐部里可以消遣许多闲暇时间，在那里比在家里可以发现更多的近乎奢侈的事情”，他们继续说，“酒吧对于工人是一个学习的中心，这里为他们提供了书、论文和演讲厅。是普通人的情报交换所，在那里他们的生活哲理得以确定，他们的政治和社会信仰开始形成。”

真实存在于说教中的那些陈述和情感之间：

> 酒的交易是最残忍的、腐败的和浸泡在地狱中的，这个交易本身是泥泞的陷阱。它是这个国家敞开的伤口(痛苦回忆)……它熄灭了和蔼、恩爱的丈夫和父亲心中的每一个爱的火花，把自己变成一个冷酷无情的卑鄙的人，从他的挨饿的女人那儿偷来鞋子卖掉换酒喝。它夺走了他们可爱无辜的女儿的美德，将她变成一个无耻的、放荡的娼妓……
>
> 作为一种制度的露天式酒吧来源于地狱，它的产品又将被送回地狱。

禁酒并不仅仅是一件“允许售酒”与“禁酒”的相对的事情，或者是政

治上是否定罪或是否关心健康的事情。它交织缠结着一个中产阶级的、乡村的，新教的、福音的关心，这个美好、真正的生活正在由拥有不同道德原则的宗教团体和生活、道德标准的降低逐渐削弱。改变的方法就是要实行禁酒。

1907 年至 1919 年，34 个州通过立法，实行州范围的禁酒，然而仅有两个州撤销了他们的禁酒法律，到 1917 年，64% 的人口居住在禁酒地区，1908 年至 1917 年，有 10 万个特许的酒吧被关闭。

还应该记住这个事实：一个州的禁酒法律并不意味着那里的居民不饮酒。不管合法还是非法，他们都喝酒。他们一方面在非法酒店和其他私人的酒吧间里非法饮酒，另一方面他们又从可以随便获得的许多不同的专利药品中进行合法的饮酒。更有趣的是威士科(whisko)——“不含毒性的刺激物”，有 55 度；“金色的肌肉滋补品”，“被建议作为对酒瘾的治疗”，其度数为 53 度；而不含有酒精的，考夫曼硫磺药酒，事实是含有 20% 的酒精(40 度)，并且不含有硫磺。

1917 年 8 月，美国参议院采纳了由安德鲁·沃斯特德(Andrew Volstead)提出的方案，将国民禁酒修正案散发给各个州。12 月，美国议会的下院全体通过，21 天以后的 1918 年 1 月 8 日密西西比州第一个批准了第十八修正案，一年以后，1919 年 1 月 16 日，内布拉斯加成为第 36 个批准该修正案，并采取了行动的州。

1920 年 1 月 16 日，一年以后，36 个州批准了这个修正案，国民禁酒案开始实施。修正案很简单，只有两个可操作性部分。

第一部分：从批准这个法令一年以后，酒的生产、销售或者在酒类进出口的运输和所有领域都要听从司法管辖，其目的就是要借此来禁酒。

第二部分，议会和几个州将通过适当的立法以强化实施这些条款。起初，禁酒受到了欢迎，受欢迎的传道士比利·森迪(Billy Sunday)通过收音机向人们说教：

> 眼泪的时代过去了，贫民窟不久将成为历史。我们将把牢房改变成工厂，将监狱改变成仓库。男人们将循规蹈矩，女人们在微笑，孩子们将无忧无虑。地狱将永远不复存在。

这个法律并没有产生一个没有酒精的社会，这令许多人相当吃惊。显然，这个法律假设禁酒将会得到普遍的接受，没有必要采取强制措施，与酒吧、啤酒厂和蒸馏厂一起，那些专门用来治疗酗酒者的医院也会关门，因为已经不再需要他们了。

但不久就变得清晰了，人们非法地买卖酒，禁酒的强制令并不是很容易实施的。大多数人支持禁酒，但是少数派坚持继续饮酒，使得非法卖酒的商店、小酒瓶和杜松子酒成为日常用语。禁酒的结果使得有组织的犯罪变得更有组织性，而且获利更大。

普遍的看法是，禁酒完全失败了，并导致禁酒令的废止，但这种说法是不全面的。禁酒确实对降低饮酒产生了明显的作用。医院接纳酒精中毒者和因酒精中毒而死亡的人数在禁酒初期大幅度下降。在 20 世纪 20 年代的 10 年期间，违犯禁酒法令的行为逐渐增加，尤其在东部的大城市如纽约，酗酒

的比率和与酒有关的死亡比率又开始上升。但是，即使到“高贵的实验”源来，酗酒和与酒有关的死亡仍然比禁酒前低。

如果禁酒的确减少了由酒而引起的相关问题，为什么禁酒法被撤销了呢?1926年，建立了“反对禁酒协会”，它是由一群美国最富有的人组成的，包括美国许多最大公司的领导人。他们主要关心的是他们要缴纳的所得税。历史上，酒税一直是联邦政府税务署的主要来源之一。的确，在1913年开始缴纳所得税以前，联邦政府主要依靠酒税。对废止禁酒的支持者而言，一个主要希望是禁酒令降低所得税。令人担忧的是普遍的对禁酒法令的蔑视鼓励了一种“违法”意识，这种意识不仅仅是在酿造私酒者和歹徒中间，而且在公众中间都有影响。1929年开始出现的这种压力，不仅使更多的人考虑税务署税的价值，而且提高了对普遍反抗的恐惧感。如果禁酒削弱了对法令和制度的尊重，那么它就不得不被取消。

到1933年2月20日国会提出了第二十一条修正案时，第十八条修正案就被废止。在当年的12月5日，第二十一条修正案得到了36个州的批准。一个时代就这样结束了。第二十一条修正案简捷明了而且深得人心：

> 第1部分：美国宪法的第十八条修正案的条款被废止。
>
> 第2部分：运输或进口到美国任何一个禁止饮用烈酒的州、领地或者属地都是违法的。

当全国性禁酒结束时，美国酒的消耗量并没有迅速恢复到20年代以前的水平。直到第二次世界大战以后，销售量才开始提高，平均每年每人的酒消耗量大约相当于禁酒以前的水平。因此禁酒就像现在禁用大麻和海洛因一样，与酒精生产能力、使用量及其一些相关问题联系起来。另一方面，即使在最佳状态下，也不允许我们关闭所有的监狱和精神病医院，它反而鼓励了有组织的犯罪，创造了昂贵的强制设施。

1933年以后的法规

全国性禁酒以后，美国又开始了对酒的控制，每一个州都有它自己控制酒的方式。尽管有几个州在全国性禁酒以后仍保持着完全的“禁酒”，但是大多数至少是允许出售啤酒的。这样节酒的观点——啤酒是安全的饮料——继续影响着政策的执行。在许多情况下，含有不超过其重量的3.2%酒精的啤酒被称为“不会醉人的”饮料。甚至在完全禁酒的州，像堪萨斯和俄克拉荷马，也允许饮用3.2%的啤酒。像我们在第十章中所看到的，酒毕竟是酒，3.2%的啤酒也是醉人的。

几年以后，普遍的趋势是法律的放松：不允许出售烈性酒的州变得越来越少了，直到1966年，最后一个禁酒的州——密西西比也不禁酒了。当公民选举的年龄被降到18岁时，除了纽约和路易斯安那，所有的州在1970年以前，规定可以购买酒精饮料的最小年龄是21岁。20世纪70年代期间，有30个州将饮酒的年龄降低到18岁或19岁。50年代期间，平均每年每人消耗量的比率是相对稳定的，从1965年到1980年消耗量稳定地提高。然而，时代已经变了，出于对与酒有关的交通事故中年轻人的死亡的关心，在

20 世纪 80 年代国会批准交通部扣留一部分联邦高速公路资金，用于那些未将最小的饮酒年龄提高到 21 岁的各个州提高饮酒年龄。1988 年，最后一个州提高了它的饮酒年龄，使得 21 岁成为全美国统一的最低饮酒年龄。

税　收

关于酒精饮料的联邦税是联邦政府集聚钱财的一个重要方式。尽管大多数联邦税收来自个人所得税，但是酒税占由国内税收部门收集的全部税收的 1% (1994 年为 760 亿美元)。各州每年还能获得 30 亿美元的消费税和酒精饮料的特许费。当把所有这些加在一起时，消费者购买一瓶普通蒸馏酒的费用有一半以上是税。1991 年，有人提出酒精饮料的税收赶不上通货膨胀后，国会开始着手一项有特殊意义的税收增长方案：啤酒税每桶翻倍达 18 美元，瓶装的葡萄酒税提高六成到大约每瓶 22 美分，蒸馏酒税增长不到 10%，100 度的烈酒每加仑为 13. 50 美元。有一些人对这样提价会在多大程度上影响销售量提出争论，尤其是因为与此同时，大多数生产厂家本身也将价格提高了 5%。对于消费者来说，消费额总量的提高(平均多出大约 10%)的确导致了头半年期间啤酒和白酒的销售量降低 2%。美国国内葡萄酒销售量降低得更多，大约 9%。大幅度的涨价导致了购买力相应下降，如果把降低饮酒作为目标之一，那么大幅度的提高税收将是必要的。

二　谁饮酒？为什么饮酒？

文化对饮酒的影响

在全世界各种各样的文化中，饮酒的比较为我们提供了一次机会——了解由道德和社会因素导致的在饮酒方式上的区别。例如，爱尔兰和俄罗斯文化都是与烈性酒相联系的，尤其是蒸馏酒。这要归因于几个因素，包括当这些地区开始发展成一个国家时，遭到了酒瘾极大的北欧海盗的侵略。还有，两国都是频繁遭受饥饿的地区，他们还没有展示出表现文艺复兴时期的个人潜能特征或者由新教改革带来的个人责任感和自制的观念。据研究发现，爱尔兰后裔的美国人中发生与酒有关的问题比其他道德团体比率更高。爱尔兰美国人同意大利美国人相比较，是非常有趣的：爱尔兰人禁止孩子们和青年人学习饮酒，但是他们显然期望成年男人能喝大量的酒。与啤酒相比，他们更重视烈性酒并且提倡在酒馆里饮酒，不受家庭的影响。相反，意大利家庭从孩子很小的时候就给他们喝葡萄酒，但是他们不赞成任何年龄人的醉酒行为。

法国人主要喝葡萄酒并且是坐在家里边吃饭边饮酒，因此可以期望他们不会有太多酗酒者或者与饮酒有关的问题。不幸的是，法国人平均每人每年比其他任何一个国人都消耗更多的酒，并且酗酒、自杀和肝硬化导致

的死亡率也最高。法国人将喝葡萄酒与男子气概联系在一起。传统上，法国从事体力劳动的男人在工作日中要消耗大量的葡萄酒(对于一个法国劳动力来说，午餐喝一升葡萄酒是正常的)。法国政府发起了提倡对饮酒负责和饮用替代饮料的运动。这样，呆在家里看电视而不是晚间去小酒吧的趋势共同导致葡萄酒消耗量的降低，但是与其他国家相比，它仍然是高的。

美国的地区性区别

在美国，多年来大约三分之一的成年人标榜他们自己是戒酒者，这是真实的。三分之二的饮酒者平均每天只消耗大约三瓶酒。大多数美国人几乎没有达到这个数量——事实上，另一个始终一致的发现是半数的酒是由大约10%的饮酒者消耗掉的。

白人比黑人更喜欢饮酒，北方人比南方人更能饮酒，较年轻的成年人比老年人更能饮酒。天主教徒和犹太教徒比新教徒更喜欢喝酒；无宗教信仰的人比有宗教信仰的人更爱喝酒；城市人比农村人更能喝酒；大城市的居民比小城市的居民更能喝；受过高等教育的人比只受过中等教育的人更能喝。

一个关于酗酒的理论提到：那些承受着巨大社会压力和心理紧张的人口(如城市居民)，证实了通过饮酒可以使他们减缓压力并放松紧张的心态，他们会喝更多的酒，因此也就引发出更多的酗酒问题。一项关于诸如商业失败、失业、离婚、流产、灾难、新居民的百分比和高中退学比率等的带来的压力的指标研究在各个州进行。在所有各州的压力指数中，内华达和新罕布什尔的指数最高，衣阿华州和内布拉斯加指数最低。饮酒标准的评估是以禁酒区域内原教旨主义信徒的或摩门教徒的百分比，以及每年烈性酒消费的数量和每星期允许在酒吧内饮酒的小时数量为基础。根据这个尺度，密西西比州和犹他州是最受限制的，内华达州和威斯康星州受的限制最少。总之，压力指数和饮酒标准同酗酒和因酒引起的被捕指标联系是很有意义的(参见图 11.1)。

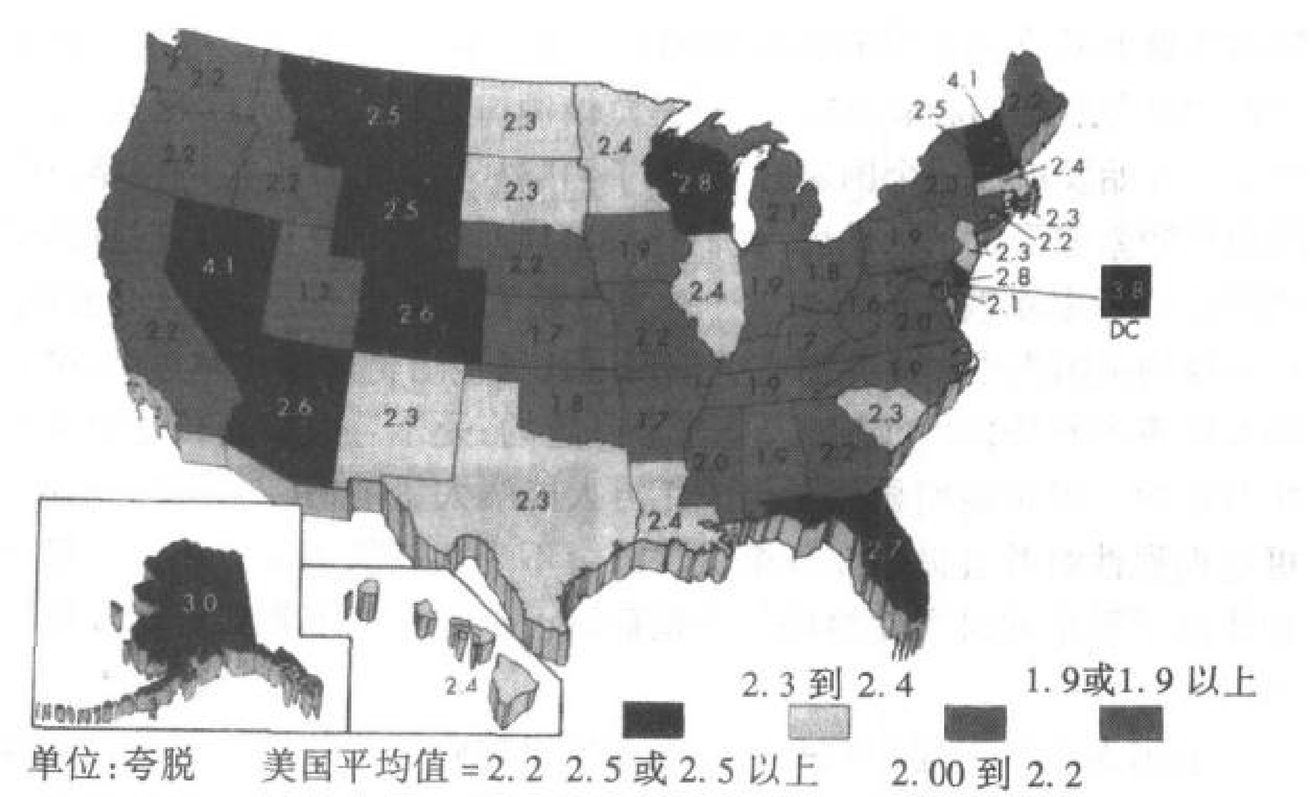


图 11.1 美国各州平均每人消费啤酒、白酒和蒸溜过的酒精量
(根据 1994 年各州三种饮料的销售量)

性别区分

在个人因素同酗酒的相关性方面的研究仍没有显著成效。近来，研究者一直在研究每一个人对酒是什么以及酒有什么用处的已知的期望值。甚至在我们第一次喝酒之前，我们就已经从书、电影和其他人那里了解了我们所期望的酒的用途。一项研究报告说：寄希望于用酒来提高社会能力、增加身体的愉悦以及提高性行为的男性最可能酗酒。然而在女性中间，过量酗酒的往往是那些相信酒能减少紧张感的人。你能看到由于对酒的不同期望而导致不同情况下出现不同形式的饮酒，这样可以对复杂的事情根据其不同类型做出简单的预测：谁喝酒和喝多少酒。将关于酒在信仰上的区别与酒对一般女性的药理影响(见第十章)结合在一起，就能得出结论：男性与女性在积重难返的饮酒问题和酗酒的原因和类型是不同的。

大学生中的饮酒

传统上，大学生的年龄一直是与饮酒相关联的，1994年，在18岁到22岁的大学生中间，“饮酒者”的比例比同龄普通居民的比例高出大约10个百分点(例如，在过去的一个月里，大约有70%的大学生报告说饮了酒，在NIDA的家庭调查中，所有在18岁到25岁的人中有61%是饮酒者，参见第一章)。学院和大学已经接受了由联邦政府建立的统一托管21岁饮酒青年的命令，许多学校已经禁止出售酒或为酒做广告。许多团体已经禁止桶装啤酒的聚会和在“繁忙”期间饮酒，如果一个客人喝醉了并出了事故，对于这个结果，法律是不负责任的。尽管在法令条例上有了改变，但是在过去的几年中，饮酒行为本身没有发生太大的改变。实际上，有一些证据证明了在大学生饮酒者中间，因酒引起的一些问题例如：打架、破坏财产、成绩下降、违反纪律和由于宿醉而旷课等等，其发生率都稍稍有上升的趋势。这些不利的结果可能是由于更多学生到校外那些缺乏控制而且很不友好的环境里饮酒造成的。尚有一线希望是今天的大学生与80年代初期的大学生相比，酒后驾车的人数减少了。

“休息时间”和酒精“短视”

人们通常指出，饮酒者所经历的许多事情都是他们内心所期望发生的与酒的药物效果相互作用的结果。饮酒的一个重要方面是饮酒提供了一种社交手段，对于饮酒者和其他人，暗示了从责任、工作和严肃中“休息一下”。坐下来喝一杯酒意味着“我现在休息了”和“不要对我所说的事情太认真”。斯第尔和约瑟夫(Steele, Josephs)已经提出酒导致了一种社交和行为的“短视”或近视。饮酒以后，人们往往更加将注意力集中在此时此地，而很少注意到长期的结果。这就是为什么一些人在喝酒以后变得更暴力，而其他人则变得更加乐于助人，甚至会卷入冒险事件。这个意思是：酒精使人们放松了自己的抑制力，很大程度上因为抑制力代表了他对可能要发生的事情的关心，而喝醉了的个体注意力集中在直接的刺激物或者立即需要帮助的人。

喝醉的情况下驾车

让我们把注意力集中在20世纪80年代的初期因酒引发的大量交通死亡。1980年交通死亡的总人数超过5万人，但是到1983年降到了近4万人，这个水平一直保持至今。很难准确地估计出在死亡事故中有多少起是由酒引起的，但是我们能获得一些相关的信息。许多州命令法医去测量所有致命伤亡司机的血液酒精浓度。根据那些测量，已经估计出了因酒引发的交通事故而死亡的数量。

几个研究已经论证了酒和汽车结合的危险是与剂量有关的。有0.08%的血液酒精浓度的司机与一个清醒的司机相比，前者卷进致命撞车的危险性是后者的三倍，而有0.12%的血液酒精浓度的司机则是一个清醒司机的15倍。同样地，在两车相撞中，个人受伤的危险性也会随着血液酒精浓度的增大而提高，这点同样适用于致命的与人行道上的行人有关的交通事故中。根据其他与剂量相关的曲线，这些材料都提供了强有力的证据——饮酒与交通事故之间存在因果关系，并且不仅仅与饮酒者个人的生活方式相关。

在酒精和事故的研究中还呈现出一些其他有趣的事实。因酒引发的交通死亡并不是所有死亡中的一个随机样本。单个车辆的交通死亡与连环车辆相撞的死亡相比，前者与酒相关的可能性更大，而后一种也许是一位不幸的受到伤害的司机正在驾驶一辆出了问题的车辆，如果受伤的司机所开的车是被另一辆车所撞造成的，那么与酒相关的可能性就更低了。因酒引发的死亡比例，晚上要比白天大，周末要比工作日大。事实上，如果某人在周一到周四的白天死于汽车相撞事故，那么，这个可能性在10人中有不到1人是由酒造成的。而10人中有9人是由于周末清晨发生的单个车辆相撞的事故引起的。

当听到在所有的受伤的饮酒司机中有大约85%是男性时，你认为好像不可能，但事实是如此。但是重要的是要记住在所有受伤的司机中有75%是男性，不论是否与酒有关。事实上，这些人更有可能卷入与酒有关的交通死亡中，这反映了三个重要的事实：各种汽车的驾驶者更可能是男性而较少地是女性，当男性清醒的时候，有更多的机会开车；而男性司机比女性司机更可能饮酒。

谁应该对所有这些酒后发生的交通事故负责？一个问题是：是否确实有一些个体，例如积重难返的酒徒，应对大多数酒后驾车负责。在一项与致命的交通事故相关的司机的研究中，肇事司机的血液酒精浓度为0.10%或更多，其中11%的司机有酒后开车的前科。积重难返的酒徒尽管在所有司机

中，只是相对少的一部分，但是他们更可能在特定的一天血液酒精浓度很高的情况下开车兜风。另一方面，在与致命交通事故相关的那些喝醉的司机中，几乎有 90% 在过去从来没有酒后开车的犯罪行为。因此，个别的积重难返的酒徒所引起的交通事故远远多于他们在交通事故中所占的平均数，因酒引发的交通事故中的大多数是由那些仍没有被确认为是酒徒的个体造成的。任何一个喝酒的司机都是一个潜在的威胁。

在因酒引发的交通事故中，年轻的司机中发生交通事故的平均数远远高于他们在司机总数中所占的平均数。1994 年，年龄在 16 岁到 24 岁的人占了美国人口的 14%，其中因酒后开车引发的交通事故占 28%。

关于这个问题我们能做什么？当前的努力主要集中在 3 个方面：反复鉴定犯罪者，并且阻止他们上公路；在公众媒体上宣传饮酒与开车的危险；以更年轻的驾驶者作为预防的目标。尽管不可能确定这些措施中的哪一个是有效的，但是所有努力已经显示出降低了因酒引发的死亡人数（参见图 11.2）。

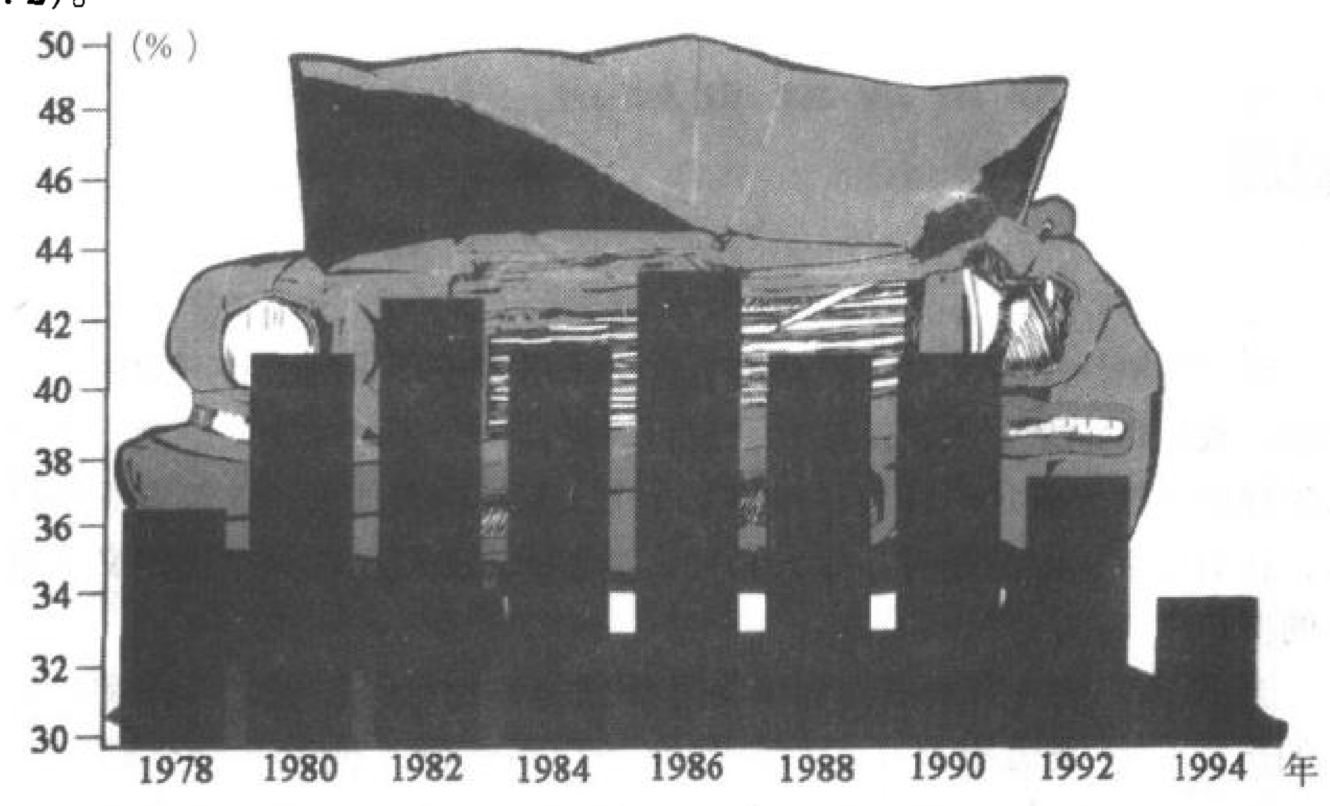


图 11.2 与酒精有关的交通事故的百分比

犯罪和暴力

1. 杀人

饮酒与杀人之间的关系已为全世界的警察和法庭系统所了解的。以警察和法庭的录音为基础的研究指出，凶手在犯罪前一直饮酒的比例范围从巴尔的摩的 36% 到瑞典的 70%。有趣的是，在所有这些研究中，大约 50% 的被害者也饮酒。这些材料确实暗含了杀人更可能在饮酒的状况下发生，但是，他们留下了一个未解决的问题：在杀人案件中酒是否扮演了因果关系的角色。

2. 殴打和其他暴力犯罪

关于杀人、殴打、虐待配偶和虐待孩子的所有研究都揭示了暴力犯罪与饮酒的关系：酗酒者是更可能有这些行为的。由罪犯提供的自我报告暗示了他们在暴力行动之前，一直饮酒的概率很高。然而，科学家对于决定这些行

动中酒在多大程度上扮演了因果关系中的角色仍然很慎重。例如，如果当男人们在夜里聚集在一起时很容易打架，而且当男人们在夜里聚集在一起饮酒时也可能发生此类事件的话，那么酒在暴力事件发生的机会上起了怎样的作用?同样，如果酗酒和暴力争论都是家庭不协调的表现，那么有多少起家庭暴力能被“责备”为是因为饮酒的缘故呢?不幸的是，事实已经证明了，在这些复杂的问题上实行有控制的实验性研究是困难的，因此，一直没有一个清晰的答案。

3. 自杀

大多数研究表明酒与大约三分之一的自杀者有关系。有自杀企图与实际自杀相比，前者似乎有一个不同的背景，但是，在对有自杀企图者的诊断中，酗酒仅次于抑郁症。酗酒和抑郁之间有很强的一致性，并成为许多研究的主题。一个有趣的发现是那些首先酗酒并且可能由于他们反复失败和突出的缺点而变得抑郁的人，与那些在成为酗酒者之前就清晰显示出了临床的抑郁迹象的人相比，前者更容易恢复。

四 谁是酗酒者

给“酗酒”下定义是很困难的。这个术语对于不同的人有不同的含义。因此，我们可以从中随便挑选一个进行讨论。一个人怎样定义酗酒，对于采取治疗的方法、确定治疗的目标以及一个人怎样测量成功，这都有重要的含义，我们直接关心的是有多少人和什么类型的人被包括在这个被定义为酗酒者的群体中。

当我们看见一个人每天都喝得醉醺醺的，他已经失去了工作和家庭，他的肝脏已经被酒损害了，如果他有一天不饮酒，他就会苦于震颤性谵妄，那么，每个人都会同意这是一个酗酒者。一些定义把注意力集中在这个典型酗酒者的生理方面并以明显的肝或脑损害、耐受性或脱瘾症状为基础来给酗酒下定义。其他定义则把注意力集中在社会心理学的方面，使用例如日常的或对个人的、社会的或职业的行为的影响作为标准。当我们离开老一套的典型的酗酒模式并开始审视我们自己、我们的朋友和邻居时，问题就出现了。有许多人没有明显的肝或脑损害的症状，如果他们在指定的一天里不饮酒，也不会出现“颤抖”的状况，但他们有规律地饮酒，至少他们对酒的依赖已成为他们个人和社会生活的一个重要方面，并且影响他们个人的、社会的或职业生活的一些标准。实际上，几乎每一个饮酒的人都会偶尔地喝多，并且在工作中有一种宿醉的感觉，使社交出现障碍或者不能完成那天的一些个人目标。我们怎么能断定此时这个人就成为一个酗酒者了呢?就本文而言，我们认为不可能得出一个普遍决定性的规则。这个术语的意思太多，因此对于许多人都没用，对那些特殊的人也没用，对于这个重要的主题仍然需要做判断。我们所要做的是描绘几种方法，在这

些方法中，这个问题已经被提出来了。

对美国人关于酗酒这一问题影响最大的可能是一本题为《嗜酒者互诫协会》的书，该书已经出版50年了。书中描绘了一小群人的经历，他们组成了一个小组，“这个社会对其成员的要求仅仅是期望戒酒”。这个组织现在已经拥有100多个国家的150多万成员。他们的信仰体系的核心部分是：酗酒是一个不断恶化的疾病，其特征是丧失对饮酒的控制力，而且酗酒也从未被医院完全治愈过。没有患这种病的人也可能喝酒，甚至会醉，但是他们没有“丧失对酒的控制力”。有一种猜疑是：酗酒者甚至在第一次饮酒时就与其他人不同了。惟一的疗法是通过戒酒来抑制这种疾病，酗酒的“疾病典型”已经得到了许多医生的支持和美国医疗协会及其他职业团体的赞同。在某种意义上，这种将酗酒作为一种疾病的看法是对长期流行的一种观点的反对，这个观点认为，过度饮酒是仅次于其他病理学的一种症状，例如沮丧或某些个性缺陷。几年前传统的精神分析学家的实践认为，通过尽力发现无意识的冲突或者尽力发现导致个人饮酒的个性缺陷，有可能治疗酗酒者。把酗酒定义为一种“主要的”疾病的一个重要结果，是认识了饮酒本身是一个问题并且以对酗酒的治疗和预防为直接目的。

然而，对于这种疾病的概念有许多科学的批评。如果酗酒是一种疾病，那么它的起因是什么?除了往往喝多和有许多因酒引起的问题以外，怎样区分“酗酒者”和“非酗酒者”?为了讨论，我们同意将那些住进医院的人或有一个基本的酗酒诊断治疗程序的人定义为酗酒者。但他们的特征是什么?尽管连续饮酒的过程已经被描绘成“越来越重的疾病”，但是大多数酗酒者看上去不适合任何一组特定的描述性词语。一些人不喜欢独自饮酒，一些人早晨不喝酒，一些人不饮酒作乐，一些人不是每天都饮酒以及一些人报告对酒没有强烈的欲望。实验显示了酗酒者的确对饮酒保持了相当大的控制力，甚至在喝酒的时候——当他们开始饮酒时，他们不是完全地丧失了控制力，而是他们或因没有能力或是因为不想去控制饮酒，所以他们确实喝过量了。尽管“酗酒者的人格”已阐明了许多进人治疗的酗酒者的特征，但是目前人们相信这些人格因素(冲动、焦虑、沮丧、消极、依赖性)反映了酒精中毒的时间，以及作诊断的现象，由此决定将他们送人治疗程序，而不是引起酗酒的先期反常行为。

美国精神病治疗协会的第四版DSM-IV(1994)，可能是最新的一本官方的、普遍接受的关于行为失常的标签性手册，其中包括物质的滥用和依赖性(参见第三章)。DSM-IV没有独立地将行为失常定义为由酒而引起，但是把酒作为改变心理状态的物质之一。这个手册暗示(但没有直接提到)，术语“酗酒”要么是指酒精滥用(一个社会心理学的术语)，要么是指对酒的依赖性(包含了更严肃的社会心理学的特征和耐受性的社会心理问题的表现，以及脱瘾的生理因素)。

1989年，美国最高法院最终决定了酗酒是不是一种疾病的问题。两个退伍军人在退役以后的十年中都有资格申请教育津贴，只要不是由他们自己故意地“通过不规矩行为而导致的”身体或精神失常而造成受教育的延误，

那么这种资格的期限是允许被延长的。但是，退伍军人管理部门拒绝给他们津贴。这些人争辩说，他们是酗酒者，因为酗酒是一种疾病，他们无法控制自己，所以他们应该被允许延长这个期限。报纸、杂志和电视的评论家纷纷把这个事件作为决定酗酒是“真正”的疾病，还是应该被看成是与行为不端相类似的事件。一方面是众多的治疗专业人士和酗酒者，他们坚定地认为这是以治疗过程程序和恢复为基础的疾病典型。另一方面是为数很少的学术界专业人士，他们争论说，我们在对酒的“医学处理”问题上走得太远了，以致每一个打妻子的人和罪犯都声称是得病而被送进医院治疗。他们说，人们必须对他们有关酒的正常行为和不端行为作出解释。最高法院的头头支持退伍军人部门，但是从他们那里我们仍不能得出酗酒不是一个“真正”疾病的结论。到现在我们应认识到酗酒是一个复杂概念，意味着在不同环境中不同的人所做的事情是不同的，并不是能够给出确切和绝对定义的事情。“疾病”这个概念也是如此。我们选择一个官方的酗酒定义，对这个定义，我们应认识到它有些武断，而且官方的疾病定义也相似地有些武断，然后对它们进行比较，看看酗酒是否是一个“真正”的疾病。一个明显的结论是，在某种情况下，酗酒是一种疾病；在其他情况下则可能不是。在还有的许多情况下，就说不清了。

易感染酗酒的因素

为什么一些人在他们的一生中能够有节制地饮酒，而其他人反复地喝醉，并苦于因酒引发的问题，但仍然继续饮酒过度呢?到目前为止，既没有一个单一因素，也没有复杂综合性因素显示出能为我们预见某个个体将要成为酗酒者。存在着复杂的理论讨论，涉及生物化学、精神分析学和文化的各方面。在科学的历史上，最引人注意的是集中在对两个类型因素的理解上：认知过程和遗传因子。关于认同酒的作用的认知过程因素的重要性，最好的论证是由马拉特(Marlatt)和他的同事关于酗酒者和社交活动中的饮酒者“失控”的一系列实验。实验对象所喝的饮料可能含酒精，也可能不含酒精；每一组的一半被告知所喝饮料含酒精，另一半被告知所喝饮料不含酒精(这可称之为“均衡安慰剂”)。当然，你给一个人多少酒是有一个限制的，即不能使他本人产生怀疑。从这些研究中得出的最有趣结论是，那些实际上没有喝任何酒的人确信他们喝了酒。当酗酒者和社交活动中的饮酒者被告之饮料中含有酒时，他们就报告说他们喝醉了，并且喝得更多，也不管实际上他们饮用的饮料中是否含有酒。重要的是，如果酗酒者被告知饮料中不含酒精，他们就不会说自己喝醉了，而且也没有增加他们的酒量。因此，可以看出，当酗酒者开始饮酒时，如果他们确实失去了控制，那是因为他们相信如果他们饮酒(当时指违反戒酒的结果)，他们就会失去控制。这些均衡的安慰剂(balanced placebo)的实验已经由其他人反复做了多次。在这样的实验中，将酒的药理学影响和期望饮酒的认知过程的影响做了比较，如果不考虑期望，酒精本身典型地显示出，它削弱了信息加工的能力和肌肉运动的反应。对酒的渴望提高了酒的消耗量、性的激起和侵略性行

balanced placebo 是一个研究设计，在这个设计中，将酒精与安慰剂饮料相比较，研究对象或者相信他们正在喝含酒精的饮料，或者认为他们没有喝含酒精的饮料

为。这种结果的最明显的解释是饮酒在某种程度上为那些不适当的行为提供了一种社会性借口，使人完全相信他或她的某些出轨行为是由于喝酒的缘故。

有相当多的证据支持了这个观点：在某种程度上，酗酒可能是遗传的原因。酗酒的确往往是在“家庭中易受感染的”，而有些人酗酒的原因可能是源自相似的文化影响造成，并且，孩子们往往是向他们的父母习得的。关于双胞胎的研究提供了解决这一问题的方法。单卵双生分享同样的遗传因子，而双卵双胞同两个不是孪生的兄弟或姐妹一样同遗传因子没有更多的联系。两个孪生兄弟或姊妹可能经历非常相似的文化和家庭的教育。如果一个成年的孪生子被诊断为是酗酒者，那么另一个孪生子将得到同样的诊断吗？双胞胎对于酗酒的特点是一致的吗？几乎所有这样的研究都报告，比起双卵双生的双胞胎来，单卵双生的双胞胎在酗酒上的一致率的比例要高许多，在一些研究中高达 50% 。这些结果暗示了遗传扮演了一个很重要的角色，但是它并非对酗酒起完全决定性的作用。另一个重要的研究类型是被收养的儿子，他们的生父是酗酒者。这些报告一致发现，与平均的机率相比，这些养子有更多的机会成为酗酒者，即使他们的养父母不是酗酒者。尽管这些研究又一次为遗传因子的影响提供了清晰的证据，重要的是要记住酗酒者的大多数孩子并没有成为酗酒者——仅仅是在统计上，他们成为酗酒者的危险性更大。例如，在一项研究中，其生父母不是酗酒者的被收养的孩子有 5% 酗酒，与此相比，其父母为酗酒者的被收养的孩子有 18% 成了酗酒者。

在酗酒中遗传的危险性进一步地证实，来源于对饮酒的年轻男子的实验(因为酗酒在男子中更常见)，他们喝酒，但是并没有证据证明酗酒。如果这些年轻人有酗酒的父母，他们对酒的反应就要弱于没有家庭酗酒史的人。争论的热点是，这些脆弱的个体可能会喝更多的酒，因为他们很难发觉饮酒的最初的反应。另一个研究类型是从头皮反射的听觉刺激的灵敏度来检查脑电波的反应记录，在一个特定的时间点上，一组男性酗酒者对刺激的反应更小(P300 波)。此外，其父亲是酗酒者，而自己从来没有饮过酒的一组年轻男子，他们也产生了相同的 P300 波。

1990 年，国内的注意力集中在一个报告上——对于酗酒，可能有一个“遗传标记(genetic marker)”。在研究了 35 个死于酗酒并发症的人的脑组织，并以 35 个非酗酒者的大脑作为控制变量后，研究者发现了一种异常的形式，即酗酒者大脑存有 69% 的多巴胺受体，而非酗酒者中仅有 20% 。多巴胺受体的遗传密码位于人类的第 11 对染色体上，这就是长期寻找的酗酒基因的关键吗？从那时起就开始形成的研究始终没有给出一个清晰的答案——一些研究不断发现多巴胺受体和酗酒之间的关系，而其他的研究则没有发现。当然，酗酒是人类行为的一个复杂特征，即使遗传的影响是关键的，可能也要包含不只一个遗传因素。可能是遗传因素太多了，所以无法指望能发现某个单一的遗传基因，成为所有个人酗酒的可靠的标志。

genetic marker
由某个特殊的基因引起的一种化学的或物理的特征，这种基因与一些疾病存在高度相关的关系

五 治疗酒鬼

过量的酒精消耗是一个古老的问题，它向当代社会索取巨大的成本——钱以及扼杀了人的潜能。我们能把这个难题归罪于何方?如果我们相信，酗酒的错误在于缺少道德，那么我们就可以利用对其他社会道德犯罪例如偷窃的同样方法来“对待”这个问题。历史上,社会通常是采取流放、坐牢或其他惩罚形式。如果我们相信,错误在于酒本身,那么我们的治疗就局限于努力控制酒的效力。如果我们认为酗酒是一种病,那么我们就应寻找医学的治疗。

历史上，所有这些观点和方法都存在过。例如，20世纪初，把酒徒作为社会的弃儿并把他们关进监狱是司空见惯的。与此同时，节酒运动迅速地推进、并最终达到了禁酒运动。而一些医生正在鼓吹使用吗啡、可卡因或其他药物作为酒的更好替代品。

嗜酒者匿名互诫协会

1935年嗜酒者匿名互诫协会(A. A)成立，这是在治疗方面一个重要里程碑。这个以戒酒作为目标的团体，对酗酒的疾病模型给予了支持。这个团体的基本信条之一是，酗酒者在生理上不同于非酗酒者，因此不可能安全地饮酒。这个疾病模型的中心思想是：这种疾病销蚀了个体在饮酒行为方面的控制力，因此也消除了对问题的责任。嗜酒者匿名互诫协会的成员指出，消除对这种疾病的责备并不能消除对它进行治疗的责任，就如同我们不能因为糖尿病而责备糖尿病患者，但是我们的确期望糖尿病患者能控制他们的饮食、吃药等等。这样，酗酒者被看做负有治疗这个“逐步形成的疾病”的责任，而不必因为天然的不同而有犯罪感。嗜酒者匿名互诫协会使用的最主要途径一直是团体的支持和“朋友制度”。嗜酒者匿名互诫协会的成员互相帮助以度过困难时期，并相互鼓励要保持镇定。

尽管嗜酒者匿名互诫协会一直被描述为是地区性的松散组织，每一个团体都有自己的特征，但是它们共同遵守从酗酒中恢复的十二个步骤。

每一个人都同意嗜酒者匿名互诫协会对许多人有帮助，因为它比任何其他方法都更能深入个体，毫无疑问，比起其他方法，它帮助了更多的人。然而，对嗜酒者匿名互诫协会成功的正式评价一直很少，而且也非常不确定。例如，根据法院指令，对嗜酒者匿名互诫协会或其他类型干预的参考研究并没有显示出嗜酒者匿名互诫协会是更有效的。然而，嗜酒者匿名互诫协会在一些人中发展起来，因为它使这些人有决心停止饮酒，并且想成为那些做出决定的人中的一员；对于那些要么被迫入会，要么送去坐牢的个体来说，可能不是最合适的方法。应该给更适合于嗜酒者匿名互诫协会的评价，以便决定哪一类型的酗酒者最有可能从这个组织的治疗步骤中获益。

医疗途径

对酗酒这个疾病概念最有影响的贡献者之一是 E. M. 杰里内克 E. M Jellinek)，他把酗酒描写为一种经过具有几个明显特征的阶段的循序渐进的疾病。在最后的最严重阶段，他称其为伽马酗酒，个体已经苦于肝和神经系统的损害并且极度地依赖于物质，以至于当停止饮酒时，就会出现危险的脱瘾症状。更新的研究已经体现这个概念：所有的或者大部分酗酒者都经历了这样一些阶段。然而，许多酗酒者开始着手治疗肝和神经系统的损害并将忍受脱瘾症之苦。实际上，每年数以千计的人死于这些症状。在这种严重的情况下，显然要借助于医学上的介人。

1. 脱瘾疗法

首要的问题是要帮助个体克服这个直接危机。起初，有一 些人死于饮酒过量引起的呼吸不畅。洗胃和对呼吸器官的支持有希望帮助个体渡过第一个危险期。下一个障碍是要允许用酒来清理这个系统(解毒)，这样就可以阻止因为戒酒而产生的痉挛和震战性谵妄。苯甲二氮䓬的静脉注射或另一种苯丙二氮䓬类镇静剂都是控制这些潜在危险症状的可接受方法。

2. 治疗

不管采取哪 一种方法改变嗜酒行为，医学治疗的下一个阶段应以此事实为基础，即：许多酗酒者营养不良，至少一部分与酒有关的脑损伤是由于缺乏维生素造成的。这样，治疗长期酗酒者的一个重要步骤就是提供一个营养食谱，以提供足够的维生素。可能会出现与肝闭塞和改变血液循环有关的其他身体上的问题，这些也要求有效的医学治疗。

3. 病后的治疗和护理

一旦个体已经“戒酒”并且接受了基本的治疗，那么为他提供一些长期的医学支持是很合适的。一个普通的方法——可能被认为是治疗本身的一部分——是使用安塔布斯(antabuse)。酒在肝中通过两个酶的阶段而被正常地新陈代谢。戒酒硫抑制了乙醛脱氢酶，这是第二个阶段。酒然后被转化成乙醛，但是进一步的转换被阻止了，乙醛便堆积在身体中。高浓度的乙醛通常会产生一系列严重反应：头痛、恶心、呕吐、头和颈悸动、呼吸困难和其他一些令人不舒服的症状。因此，服了戒酒硫的人不能饮酒并不是生病了，这个治疗可以有效地帮助许多人抑制饮酒的冲动。一个人停止服用戒酒硫后两三天，喝一杯酒是没关系的，在这个治疗中一个人如果想喝酒，他就必须做出决定，长期停止服用戒酒硫。

> **antabuse**
> 戒酒硫的商标，一种干涉正常酒精新陈代谢的药品，所以饮酒的人服用戒酒硫后会病得非常严重。安塔布斯干涉乙醛脱氢酶，形成乙醛酶，这是酒精新陈代谢的第一步产品

戒酒硫的治疗已经根据法院指定的治疗程序开始实施，但是当用那种方式进行长期治疗时，会产生相当多的疑问。如果说戒酒硫的确是有帮助的，那么它会帮助那些想戒酒的人，使他们克服暂时性的冲动或社会压力。

环丙甲羟吗啡酮最初是作为麻醉的抵抗药发展起来的，并且一直作为麻醉剂用于毒瘾的治疗中(参见第十五章)。90 年代初的研究发现，环丙甲羟吗啡酮与门诊病人从酗酒的恢复治疗中有联系，并降低了极欲饮酒的报告人数，在治疗后的头三个月，仅仅约四分之一的环丙甲羟吗啡酮治疗的病人复

发，而用安慰剂控制的群体复发率达50%。以这个研究为基础，1994年，FDA支持在酗酒的治疗中使用环丙甲羟吗啡酮。尽管有伴随赞同而来的大肆鼓吹，而且许多酗酒者都会接受环丙甲羟吗啡酮，但是对于这个治疗的长期效果是什么还不能过早下结论。

行为方法

行为方法包括教授处理技巧。在预防阶段使用的同样的行为，例如，识别与其他人同等的压力并应付它的方法。此外，精神治疗专家经常让病人把注意力集中在危险较大的情形上，并教授他们克服困难时可以选择的行为。例如，如果一个个体习惯于晚饭前喝一两杯酒，医生可能会建议他用非酒精饮料来替代，或者帮助准备晚餐，或者甚至用提前晚餐的时间等方法来消磨这段难过的时间。这个建议帮助了这些人管理他们的行为，并降低了饮酒的可能性。一些研究已经报告说，从这样的治疗方法中得到了切实的结果，尽管有些研究还没有这样的结果。

一些行为管理的方法已经接受将"有节制地饮酒"作为一个令人羡慕的结果，并试图教授这种限制饮酒的方法。这些策略如转而喝酒精浓度更低的酒，或与每一个饮酒者保持联系，或者尝试学会测定血液酒精浓度。大量的实验已经报道了这种方法比传统的戒酒方法取得了更大的成功，好转的病人(无论是戒酒还是"有节制地饮酒")的比例也更高。然而，关于有节制饮酒的方法的成功和期望有很大的争论。

有节制的饮酒是实现目标吗?

关于酗酒是一种失去对饮酒的控制力的疾病的观点，看上去与嗜酒者匿名互诫协会的信仰——酗酒者有权决定保持少量饮酒——不一致，这是一种明显的两难处境。"一个酒鬼只要喝上酒，多少也不够"。换句话说，这个信仰就是，酗酒者的确可以控制喝第一杯酒，并能选择不喝，但是一旦酒进入到他的身体，他就变得无力并且无法控制其饮酒。这看上去像是对饮酒作乐的描写，但问题是饮酒者根本不可能喝几天或几个星期,然后"喝醉了"。这个丧失控制力的观点有进一步的依据吗?它描绘的是所有酗酒者的长期一贯的行为吗?对住院酗酒者已经做了许多实验研究,实际上,所有的研究都报告了在不同类型的节制性饮酒事件中,酗酒者也是基本不同的,尽管他们喝的超过了控制目标。大量关于酗酒者的狂饮方式的描述性研究显示了各种各样的模式。一些人以饮酒作乐的方式饮酒,而其他人已经超出了节制饮酒所能控制的阶段。还有,数量令人吃惊的酗酒者,他们已经通过了禁酒治疗的程序,但是在后来的随访病人中发现他们仍在饮酒，但是是以节制的方式饮酒。

几乎每一个人都赞成对凡是有酗酒问题的人，最好的建议莫过于停止饮酒并完全戒掉。但是有的争论反对将戒酒作为治疗的惟一目标。首先，如果积重难返的酒徒被标以酗酒者的标签并以完全戒酒作为目标，他们可能不愿意接受治疗。第二，大约三分之二的美国成年人都是饮酒者(大都市和有大学教育背景的成年人中甚至更多)。因此，假设酗酒者是那些赞成甚至渴望

饮酒的社会团体的一部分，那么在一定意义上，我们正在促进一个"越轨"行为。第三，如果已经多次试图戒酒仍没有成功，为什么不试试将节制性饮酒作为治疗目标呢?反对这个办法的人相信他们注定要失败，因为他们对酗酒的定义包括个人无能力控制饮酒。任何表面的成功都能通过辩解而得到赞同——要么酗酒者可能显得能控制几个星期或几个月，或要么就说进入戒酒阶段的人能节制饮酒成功但已不是真正的酗酒者。这些专家担心，甚至这个讨论会鼓励酗酒者饮酒。毕竟，他们多年来一直告诉他们自己和其他人，他们能"控制酒量"。难道我们真正需要科学家对这样的自欺欺人的论点提供支持吗?

一个被广泛发行的兰德公司的报告为这场争论补充了"燃料"。这个研究，由 NIAAA 提供赞助，在八家大的治疗中心检查了治疗的有效性。在清晰地证实了在这些治疗计划中的酗酒者受到了严重的损害(他们喝了超过常人九倍的酒)以后，他们发现有 70% 的酗酒者在治疗以后已经戒酒 18 个月。他们争论的结论是：

> 重要的是要强调有所改善的人仅仅是相当少的一部分，他们成为长期戒酒者……大多数已改善的人要么饮酒有节制——在数量上远远低于酗酒者或者处于喝酒和戒酒之间的变更时期。

你们应该意识到，这些计划作为他们的基本目标已经被废除了，然而节制性饮酒看上去一直是大多数嗜酒者改善的结果。这个报告立即遭受了高度的情感攻击，兰德公司本身和为这个研究提供资助的 NIAAA 也同样遭到了攻击。

在某种程度上，传统的观点通过对这些调查对象的四年随访调查证明是正确的。18 个月里一直保持适度饮酒的人中，在四年的随访调查中有 41% 已经复发，而在 18 个月里始终保持戒酒的人中有 30% 复发。这是很令人振奋的，因为它暗示了戒酒与节制性饮酒相比，前者有更令人满意的治疗结果。然而，我们不应该忽视这样一个事实——大多数以节制的方式饮酒的人在 18 个月中没有复发，我们发现，在四年中要么继续保持节制性饮酒的习惯，要么就彻底戒掉了。由此，我们得出了一个合理结论：戒酒是一个受欢迎的目标，并且被大多数人所采纳，但是，节制性饮酒对于一些酗酒者来说，不失为是一个更现实的选择。

尽管对戒酒硫、环丙甲羟吗啡酮、节制性饮酒和其他方法的研究仍在进行，但在美国，治疗酗酒的主要途径是四星期到六星期的门诊治疗或者住院治疗。这些程序中的大多数采纳的是嗜酒者匿名互诫协会的模式，将酗酒视为疾病，并使用个体劝告、群体劝告和家庭疗法的方式帮助酗酒者"遵守那些步骤"(嗜酒者匿名互诫协会的十二个步骤)。因为健康保险公司愿意支付这笔治疗费，因此在 20 世纪 80 年代期间，生产住院设备成为一时走俏的产业。而当健康保险公司开始限制承保范围、缩短住院期限、减少受理人时，那些在 80 年代期间开业的治疗设备公司在 90 年代纷纷破产倒闭了。

对酗酒的治疗有效吗?

当保险公司为某些人支付医疗费，让他们进行治疗时，他们的付出得到回报了吗?关于酗酒治疗问题的回答不是简单的，但是我们可以通过一个有保留的回答——是的——来开始。如果一个人收到了酗酒的诊断(或酒精依

赖症状），那么这个诊断结果是很不好的。它会使得这些人继续饮酒，甚至酗酒，并进一步引发出许多与酒有关的问题。但是有一点是很清晰的，即开始接受治疗的人比没有接受治疗的人的表现要好得多。因此，在统计学上，酗酒治疗是有成效的。然而，同样的研究不断地表明，在完成治疗的人中，大多数仍会再度饮酒，第一年的复发率大约 65% 到 75% 。因此，就大多数个体而言，这个治疗好像又没有效果。这也暗示了进一步的难题：我们怎样定义复发？如果治疗目标是 100% 的戒酒者，那么嗜酒者匿名互诫协会的成员一个人在完成治疗后的任何一个时候饮酒都会被视为是复发，都会因此而宣告这个治疗失败。对于一个已经完成治疗计划的个体而言，花费几个月与嗜酒者匿名互诫协会的成员在一起聚会并且不饮酒，是可能的，但是有些人由于有一些问题常常困扰着他，就又开始饮酒，并在起初的一两个月内喝得很多，最后又回去与嗜酒者匿名互诫协会的成员聚会并戒酒，这样的过程是完全可能的。恢复和复发都不应被视为是永恒的状态。

多年来，许多研究已经通过检查治疗计划的特征和病人的特征，来决定一种治疗类型是否比另一种类型更好，哪一个病人做得比其他人好，以及某种类型的病人在某种类型的计划中是否做得更好。由于在测量复发和成功的其他指标上有困难，所以这种以个案报告为基础的调查研究是很难做的。但是，几个大规模的研究赞同治疗方法之间的不同并不意味着是否成功，而进行治疗的个体之间的差别则更重要些。

那些有工作、有稳定的家庭关系、较少精神病现象、没有既往治疗失败历史以及很少使用其他药物的病人往往比没有工作、没有有意义的人际关系等的病人有更好的治疗效果。令人吃惊的是，治疗计划的类型几乎没有区别：住院治疗与门诊治疗、短期治疗与长期治疗、治疗的强度以及理论的方法是导致不同结果的所有因素。这暗示了保险公司通过提供更短的时期、更小的强度、门诊治疗并得到大约相同的成功率的方式，可以攒下一笔钱。公司把注意力集中在长期住院治疗的病人身上并加强了对其治疗的约束力。

一个重要的新方法在降低严重酗酒的频率方面可能有些价值。对处于护理环境中的治疗病人做了一次测试调查：酗酒者通过一个医生给与的忠告——他们喝的酒是比常人多，他们应该削减。令人吃惊的是，几个研究已经显示这种类型的治疗是有效的。在一个报告中，由一个主要护理医生开了两个简短的劝告会议，在劝说会议以后 12 个月里，男性饮酒者的数量平均降低 37% ，女性方面降低了 47% 。

总 结

- 在殖民地的美国饮酒是很广泛的，尽管不赞成喝醉，但是人们并没有把酒本身作为大多数社会的和医学的疾病原因。
- 革新者首先提出了对酒精饮料的节制性饮用，直到 19 世纪末才在

几个州内制定了禁酒的提案。

- 国内的禁酒运动没有获得它的提议者所期望的结果，但是在降低消耗量和减少因酒引发的问题方面是成功的。
- 饮酒与因酒引发的问题在不同的文化群体中间和美国的不同地区之间有相当大的区别。
- 饮酒与数以千计的交通死亡有联系，并一直与杀人、殴打、家庭暴力和自杀存在相关关系。
- 酗酒的概念是复杂的，不是简单的一个定义或理论就能够覆盖所有的酗酒者，包括被别人称为和自称为酗酒者的。
- 一个持续不断的争论是：每一个酗酒者是应该把戒酒作为惟一的目标，还是应把节制性饮酒也同时作为一个治疗结果。
- 尽管许多酗酒者在治疗以后会复发，但并不是所有人都这样，而且治疗计划在统计学上依然是有效的。

[复习题]

1. 1784年，由本杰明·拉什第一个介绍的关于酒精的社会和医疗后果的重要概念是什么？
2. 20世纪20年代期间，美国禁酒运动对社会的影响是什么？
3. 1991年美国酒税的提高对销售的影响是什么？
4. 爱尔兰美国人和意大利美国人关于饮酒文化之间的区别是什么？
5. 美国哪一个州平均每年每人的酒精消耗量最高，哪一个州最低？
6. 限制校园饮酒政策对大学生饮酒及因酒引发的问题是什么？
7. “酒精近视”的意思是什么？
8. 自从1980年以来，因酒引发的交通死亡的趋势是什么？
9. 描绘出均衡安慰剂的研究设计中，什么类型的饮酒后果可能归因于相信酒是一直在消耗的而不是实际的酒本身？
10. 在嗜酒者匿名互诫协会的十二步骤中，上帝的角色是什么？
11. 在支持节制饮酒是一种治疗结果上所给出的三个争论是什么？
12. 在酗酒的治疗中，预示成功的病人特征是什么？

UP FOR DEBATE

[附录一]
酒类广告

禁酒以后，大量为蒸馏酒提供粮食者不能在广播和稍后的电视上做广告。这是一个由广播、电视和烈酒产业自愿制定的禁令。Seagram是第一个打破这个禁令的烈酒生产者，在1996年开始做广告。接着其他公司纷纷效法。几家大城市的地区性电视台都为它做广告，但是大的通讯公司仍没有接受他们。

肯尼迪拨款强迫联邦通讯公司委员会(FCC)对电视烈性酒广告做正式调查。

包括了言论自由的宪法问题(限于“商业性”言论的部分，这部分进一步将由颁发广播许可证来限制)，还有实践问题：解除这个禁令是否能提高饮酒的数量？对广播、印刷媒介和烈酒生产者的经济影响是什么？



[附录二]
酒和暴力

有趣的是：与酒相关的事件或暴力很常见，以至于根本不具有新闻价值。例如，一个地方报纸的文章报道了一起发生在周六午夜一二点钟的杀人事件，起因仅仅是因为一点剩余的肉糕。文章没有提到与酒的关系，但是显然有人喝了酒。这样的报道作为范例在上课时引用。上课的学员中有一个碰巧是郡警察局局长，他能得到逮捕报告的复本。确实，事故中的双方都有很高的血液酒精浓度(一个超过了0.2%)。

像这种事件发生的频繁性超出了你的想象。另一个例子是洛杉矶的一个男子由于在夜总会前停车时陷入了麻烦而遭到旁观者讥笑，他便开枪射杀了一个讥笑者。新闻解释中没有提到他喝醉了，但是你怎样认为？

检查一下二三周内的周六和周日的晨报，看你能发现多少与酒有关的报道。在这些报道中，是陈述或暗示了与酒有关，还是完全逃避了这个问题？



[附录三]
嗜酒者互诫协会12个步骤

1. 我们承认我们无力抵抗酒的诱惑——我们的生活变得难以控制。
2. 相信比我们自己更伟大的神能恢复我们的神智清明。
3. 当我们理解了上帝时，就决定把我们的意志和生命交托给上帝照管。
4. 编制一份我们自己的彻底无畏的道德鉴定记录。
5. 向上帝承认，向我们自己和其他人供认我们错误的真正本质。
6. 我们完全准备好了，让上帝清除我们性格中的所有缺陷。
7. 谦恭地要求他去清除我们的不足之处。
8. 列一张我们所伤害的所有人的名单，并愿意向他们所有人赔礼道歉。
9. 无论在哪儿，只要可能就直接向他们道歉，除非这样做会伤害他们或其他人。
10. 继续做调查品德鉴定记录，当我们错了时，及时承认它。
11. 当我们理解它时，就通过祈祷和沉思寻找在意念中改进与上帝的联系，仅仅为他给我们的旨意的学问和执行那个权力而祈祷。
12. 这些步骤的结果是为了导致精神上的觉醒，我们尽力把这些消息告诉酗酒者，并执行这些规则。

在嗜酒者匿名互诫协会世界服务公司的许可下，我们重新印刷了这12个步

骤，公司允许重印这12个步骤并不意味着嗜酒者匿名互诫协会已经考察或者支持这个出版物的内容，也不意味着嗜酒者匿名互诫协会同意这里所表达的观点。嗜酒者匿名互诫协会是从酗酒中恢复的一个程序，12步骤的使用与程度和活动的联系成为嗜酒者匿名互诫协会以后的典范，但是，它也提出了其他一些问题，或者在其他没有嗜酒者匿名互诫协会背景的地方并未含有其他意思。

评价你自己!

你怎样断定你是否有嗜酒问题?

多年以来出版了许多自我测试表，供人们使用并判断他们是不是酗酒者或者决定他们是否有饮酒问题。它们中没有一个能成为绝对的版本或者为那个问题提供一个确切的答案，因为在大多数情况下，关于某人是否应该寻求帮助是一个非常复杂的、主观的判断。在已出版的最流行的自我测试中有一个栏目“Dear Abby”，它提供了一种可行的指导。如果这些问题表明了你或你的一个朋友需要寻求帮助，我们建议你们去拜访一个顾问——医生或心理学家，他在评估对化学制品的依赖性方面是有经验的。评估可能包括使用更专业的调查表，例如“密歇根州酗酒筛选测验(MAST)”或者“酒瘾量表(ADS)”。

在适合你的问题前打“√”号：

(　)1. 你曾经决定过要戒酒大约一周，但却仅持续几天吗?

(　)2. 你希望人们停止对你的饮酒行为的指责吗?

(　)3. 你曾经改变饮用另一种饮料，并期望以此阻止你酗酒喝醉吗?

(　)4. 去年，你在早晨饮酒吗?

(　)5. 你忌妒那些没有陷入困境的饮酒者吗?

(　)6. 在去年的一年中，你发生了与饮酒相关联的问题吗?

(　)7. 在家里，你的饮酒已经带来问题了吗?

(　)8. 你曾经在一次晚会上因为没有喝够而设法去得到“额外的酒”吗?

(　)9. 你能告诉你自己，只要你想你就随时可以停止饮酒吗?即使当你不愿意戒酒时或仍可以继续饮酒的情况下?

(　)10. 你曾因为饮酒而耽误了工作(或上学)吗?

(　)11. 你有过“暂时性失去知觉”吗?

(　)12. 你曾感觉到过如果不饮酒你的生活会更好吗?

如果你在四个或更多问题上打“√”号，那么去找对化学制品的依赖性方面的专家的指导，或直接寻求嗜酒者匿名互诫协会或者一个相似的组织的帮助，不失为一个好主意。去一个开放的嗜酒者匿名互诫协会聚会是完全可以接受的，听听他们的话，然后自己决定他们的步骤是否对自己有用。

参考文献

1. The alcohol problem in America: from temperance to alcoholism, *British Addiction* 79: 109 - 119, 1984.
2. Koren J: *Economic aspects of the liquor problem*, New York, 1899, Houghton Mifflin.
3. Clark NH: *The dry years: prohibition and social change in Washington*, Seattle, 1965, University of Washington Press.
4. Keller M: Alcohol problems and policies in historical perspective, In Kyvig DE, editor: *Law, alcohol and order*, Westport, CT, 1985, Greenwood Press.
5. Emerson H: *Alcohol and man*, New Yord, 1932, Macmillan, reprinted 1981, New York, Arno Press.
6. *U. S. industrial outlook* 1992, Washington, DC, 1992, US Department of Commerce.
7. Segal BM: *The Soviet heavy - drinking culture and the American heavy - drinking subculture.* In Babor TF, editor: *Alcohol and culture: comparative perspectives from Europe and America*, New York, 1 986, New York Academy of Sciences.
8. Vaillant G: *Cultural factors in the etiology of alcoholism: a prospective study.* In Babor TF, editor: *Alcohol and culture: comparative perspectives from Europe and America*, New York, 1986, New York Academy of Sciences.
9. Geddes D: France sets records in suicide, alcoholism and anxiety, *The Times* (London), June 14, 1986, p. 9.
10. Williams GD and others: *NIAAA Surveillance Report # 39: Apparent per capita alcohol consumption.* Bethesda, MD, USPHS, 1996.
11. *Sixth special report on alcohol and health, DHHS Pub No (ADM)* 87 - 1519, Washington, DC, 1987, US Government Printing Office.
12. Linsky AS and others: Social stress, normative constraints and alcohol problems in American states, *Social Science and Medicine* 24: 875 - 883, 1987.
13. Mooney DK and others: Correlates of alcohol consumption: sex, age, and expectancies relate differentially to quantity and frequency, *Addict Behave* 12: 235 - 240, 1987.

14. Johnston LD, O'Malley PM, Bachman JG: *Results from the monitoring the future study*, 1975 - 1994, *Volume* 2: *College students and young adults*. Bethesda MD, USPHS, 1995.

15. Wet or dry: schools ponder variety of strategies to curb alcohol problems, *The Bottom Line* 18(3)68 - 72, 1997.

16. Steele CM, Josephs RA: Alcohol myopia, *Am Psychol* 45: 921 - 933, 1990.

17. Update: Alcohol-related traffic fatalities-United States, 1982 - 1993, *JAMA*, 272: 1892, 1994.

18. Campbell KE and others: *NIAAA Surveillance Report #38*: *Trends in alcohol-related fatal traffic crashes*. Bethesda MD, USPHS, 1996.

19. Insurance Institute for Highway Safety: *Fatality facts* 1991, Washington, DC, 1991, IIHS.

20. Pernanen K: *Alcohol in human violence*, New York, 1991, Guilford Press.

21. *Eighth special report on alcohol and health*, NIH Pub No 94 - 3699, Washigton, DC, 1993, US Public Health Service.

22. Bushman BJ, Cooper HM: Effects of alcohol on human aggression: an integrative research review, *Psychol Bull* 107: 341 - 354, 1990.

23. *Diagnostic and statistical manual of mental disorders*, ed 4, Washington, DC, 1994, American Psychiatric Association.

24. Alcoholism a disease or foible? *Denver post*, December, 1988.

25. Wilson GT: Cognitive studies in alcoholism, *J Consult Clin Psychol* 55: 325 - 331, 1987.

26. Hull JG, Bond CF: Social and behavioral consequences of alcohol consumption and expectancy: a metaanalysis, *Psychol Bull* 99: 347 - 360, 1986.

27. Schuckit MA: Biological vulnerability to alcoholism, *J Consult Clin Psychol* 55: 301 - 309, 1987.

28. Cowley G: The gene and the bottle, *Newsweek*, April 30, 1990.

29. Ackerman SJ: Research on the genetics of alcoholism is still in ferment, *The Journal of NIH Research* 4: 61 - 65, 1992.

30. Jellinek EM: *The disease concept of alcoholism*, New Brunswick, NJ, 1960, Hillhouse Press.

31. Volpicelli JR and others: Naltrexone in the treatment of alcohol dependence, *Arch Gen Psychiatry* 49: 876, 1992.

32. Pomerleau O, Pertschuk M, Stinnet J: A critical exami - nation of some current assumptions in the treatment of alcoholism, *J Stud Alcohol* 37: 849 - 867, 1976.

33. Armor DJ, Polich JM, Stambul HB: *Alcoholism and teatment*, NIAAA Pub No R-1739, Washington, DC, 1976, US Government printing Office.

34. Polich JM, Armor DJ, Braiker HB: *The course of alcoholism: four years after treatment*, New York, 1981, Wiley.

35. Fleming MF and others: *Brief physician advice for problem alcohol drinkers: A randomized controlled trial in community-based primary care practices. JAMA*, 277: 1039-1045, 1997.



第五编

常见的毒品

有一些毒品由于我们能经常看到，因此我们已不再把它们视为毒品，至少，不会将其等同于可卡因或吗啡。然而，烟和它的组成成分尼古丁以及以各种形式存在的咖啡因，都是改变人的精神状态的毒品，符合我们称之为“毒品”的每一个特征。当然，在药店里出售的处方药品(OTC)中的药品也有毒品，其中大多数都会对人的大脑和行为产生影响。在第五部分中，我们将了解这些常见毒品对人的心理影响。而且它们还为我们比较鲜为人知的、更可怕的毒品提供了几个有趣的论点。

第十二章

烟　草

人们为什么要吸烟，戒烟为何如此痛苦?

关键术语	目标:阅读了本章之后,你应该能够做到:
Nicotiana tobacum(用于吸和口嚼的一种烟草)	1. 描述烟的历史以及吸烟在世界范围内的传播。
无烟烟草	2. 描述香烟是怎样制成的以及几年来发生了怎样的变化。
湿性鼻烟	3. 讨论无烟烟叶和雪茄吸食量的提高。
含在口中咀嚼的烟草块	4. 描述中止吸食毒品和非毒品的途径、方法。
亚硝胺	5. 列举关于抽烟引起的癌症、心脏病、肺病和怀孕的事实。
粘膜白斑病	
被动吸烟	
侧流烟(由烟灰引起的吸烟)	
肺气肿	

很久以前，哥伦布偶然发现西半球时，那里的印第安人就在吸食烟草了。烟草是由新大陆传播到欧洲的许多农作物中的一种,此外还有谷物、红薯、马铃薯、巧克力以及——你可以向后仰靠并尽情享受的——吊床。克里斯托

弗·哥伦布(Christopher Columbus)记录了在1492年10月12日启程回国时，圣萨尔瓦多岛居民赠给他们烟草作为礼物。一种很恰当的生日礼物。

1497年，一个僧侣陪同哥伦布进行了第二次旅行，他写了一本关于当地风俗的书，也是第一本记录关于吸食烟草的书。当时不叫烟草，也不叫吸烟。吸烟叫做饮。在那个时期，你要么叫“took”（吸鼻烟），要么叫“drank”（抽)烟草。

烟草一词有两种起源。一种来自于当地人使用的钳形鼻烟管吸鼻烟。但是,早期的一些报道把这个问题弄混淆了,错误地将这个名字当成了一种植物,并一直使用至今。另一种观点认为,烟草是墨西哥的Tobacos省中的每一个居民都使用的草。1598年,一本由伦敦出版的意英字典将意大利语Nicosiana翻译成Tobacco,并且这种拼写和使用方法渐渐占据了统治地位。

哥伦布成员中一个贫穷的小伙子将吸烟引进了欧洲。他也是第一个到达古巴的欧洲人，很可能是第一个吸烟的人。当他把他的习惯带到葡萄牙时，他的朋友一见到烟从他的嘴和鼻子喷出来时，就认为魔鬼控制了他。牧师赞同将这个小伙子关进监狱几年，但是当他被释放出来的时候，竟然发现人们都在做同一件事情——导致他进监狱的事情。

一　烟　草

早期的医疗作用

烟草是作为一种有用的草本植物被正式介绍到欧洲的，它几乎能治疗任何病。1529年的报道暗示了用烟草来治疗“长期的头痛”、“感冒或粘膜炎”以及“头上的脓肿和疮”。在1537年和1559年的一段时期内，有14本书提到了烟草的医疗价值。

1559年，简·尼科特(Jean Nicot)为举办一个皇室婚礼来到了葡萄牙首都里斯本。婚礼没有举行，但是尼科特却迷恋上了烟草的医疗作用。他在许多人身上试验并使自己信服了它的价值，而且把关于烟草效用的几篇生动报道送到了法国王宫。他成功地“治愈”了卡特琳·德梅迪西(Cootherzne de Medicis)——法兰西亨利二世王后——的偏头痛，从而使得烟草在“执政者”中的使用量扩大。它被称为“神圣的植物”、“抵挡所有邪恶的植物”。法国人喜爱它，尽管人们认为烟草早已被引进到巴黎，但是尼科特仍然受到了赞扬。到1565年，这种植物被称为烟草(nicotiane)。1753年，林奈(Linnaeus)通过将其命名为烟草而使其合法化。1828年，当一对法国化学家将其有效成分分离出来时，他们的活动像真正的民族主义者，并将其称为尼古丁(nicotine)。

在16世纪末叶：

医生更可能开烟草……病人苦于肠胃气胀吗？治疗方法是用烟草作为催吐剂……咳嗽严重吗？抽烟，深深地吸入。有伴随着怀孕或者劳动出现的疼病吗？将一片非常热的烟叶放在肚脐上。如果接连不断地发生眩晕，就从鼻孔里把烟喷出来。

在这个期间，安东尼·舒特爵士(Sir Anthony Chute)概括了大量早期的材料说，“任何来自于各种周围环境的伤害都可以通过抽适量的烟将其排除掉。”然而，其他人有不同的感觉：“如果饭后吸烟，会影响大脑和肝”，“孕妇和想要孩子的丈夫都应避免吸烟”。

在1617年以后的几年，威廉·沃恩博士(William Vaughn)用富有诗意的形式表达最近的思想：

烟草，一种奇特的叶子，
它消耗大脑，损害种子，
消磨人的意志，使人目光短浅
它剥夺了妇女的权力。

沃恩博士在他那个时代始终是很激进的：1994年12月的一份报告指出，与不吸烟者相比，吸烟者中50%以上趋于虚弱无力。

由D. 利盖(D. Legare)博士在1805年报告的一系列实验构成了专门的记录，因为他的著作缩小了无知的界限，清楚地反驳了古老神话的治疗方法。毫无疑问，与一般观点相反，利盖博士个人赞成吸烟进入肠道并不能使疲惫的动物或人恢复精力！通过18世纪和19世纪医疗科学的缓慢进展，渐渐地，烟草被从医生的非法收入中清除掉，在19世纪90年代，《美国药典》将尼古丁删掉了。

烟草的传播

要想全面评价烟草的历史，你必须知道在60多种烟草种类中，只有两种是非常主要的。“Nicotiana tobacum”是广泛培植的烟草种类，可供吸食和咀嚼，这是当今种植烟草的一百多个国家中主要种植的品类，它的叶子很大。最重要的是，“tobacum”产自南美，因此，这个产品被西班牙垄断了长达一百多年。另一个品种“Nicotiana rustica”叶子很小，哥伦布到达西印度群岛和北美东部时发现了它。

西班牙垄断了对欧洲的烟叶销售，使得英国很是苦恼。当英殖民者在弗吉尼亚开拓殖民地失败以后，于1586年回到了英格兰，他们带回了“rustica”的种子，并在英格兰开始种植，但是这个品种的烟草从来没有成活过。在1610年，英国王室又企图建立一个烟草殖民地，并派约翰·罗尔夫(John Rolfe)带领一队人马到达弗吉尼亚。从1610年到1612年，罗尔夫尽力培植“*rustica*”，但是这种小叶子植物长势不好，气味也不好闻，有一种很刺鼻的味道。

在1612年，罗尔夫总算得到一些西班牙垄断的“tobacum”种类的种子。这个品种长得很好，并且在1613年很畅销。殖民地被拯救了，每块可得到的土地都种上了“tobacum”烟叶。到1619年，在伦敦出售的弗吉尼亚

烟叶同西班牙烟叶一样多。也是在那年，詹姆士国王禁止在英国培植任何烟草，并宣布烟草贸易由王室垄断。

烟草成为美国殖民地向英国出口的主要产品之一。三十年战争将吸烟传遍了整个欧洲中心大陆，大有不可阻挡之势。在1652年，烟草的用途可能有所降低，例如在巴伐利亚州，但是这段时间非常短暂。法律宣布："严格禁止农民和其他普通人吸烟"。其他人只能通过医生开的处方从药店获得烟草。

18世纪，吸烟现象渐渐地减少了，但是烟草的使用并没有减少。在英国，吸鼻烟代替了烟斗。18世纪初，上流社会的人已经开始使用鼻烟。中产阶级和下层社会的人们也在慢慢地改变。但是到1770年，只有极少的人抽烟。乔治三世国王统治时期(1770—1820年)是鼻烟的时代。他的妻子夏洛特(Charlotte)对这种粉末已经上瘾，因此她被称为"鼻烟夏洛特"，尽管从她的脸上找不出明显的证据。在欧洲大陆，拿破仑曾经尝试着抽烟，但出现了可怕的窒息，最后还是回复到了每月吸食七磅鼻烟。

美洲早期的烟草

在殖民地，由于暴动的不断扩展渐渐实行了民主化，使弗吉尼亚最富有的人(在殖民地中可能是最富的)成为革命军的领袖。1776年，乔治·华盛顿曾经呼吁到："如果你们不能送钱，就送烟草吧。"烟草在革命战争中扮演了一个非常重要的角色，因为它是主要的农作物之一，烟草对殖民地是十分重要的，因殖民地有烟草，法国就会借钱给殖民地。所以在1780年至1781年，康·沃利斯(Corn Wallis)的主要目标之一就是要捣毁弗吉尼亚的烟草种植园。

战争结束后，美国人感到非常高兴，他们拒绝鼻烟、茶叶以及其他一切属于英国的东西。组成共和国的贵族们为国会的成员安装了一个公共鼻烟盒，但这并不是出于感情的原因。在20世纪30年代中叶，这个纪念品也消失了。然而，要强调一个事实：鼻烟虽然是一种可有可无的东西，但是新国会在1794年对它收取很高的税。

咀嚼烟草

如果你不抽烟也不吸鼻烟
你怎样才能过瘾呢？

当然，通过咀嚼的方式你依然能过瘾，这种方式在美国渐渐发展起来。作为一个国家的时尚，咀嚼烟块算是很合适，它解放了双手，宽敞的空间提供了足够的放痰盂的地方。当然也有其他一些原因。例如，波士顿在1798年通过了一条法令：禁止在公共街道上抽烟斗或香烟。最初的动因是出于对抽烟引起火灾危险的担心，而不是出于对个体健康的考虑。这个法令在1880年被取缔了。要想估计19世纪有多少国家还咀嚼烟块是很难的。1860年，在弗吉尼亚和北卡罗来纳有348家烟草工厂中仅仅有7家生产吸的烟草。一直到1911年，烟草的数量才赶上烟块的数量，而到了20世纪20年代，烟草数量超过了烟块了的数量。

在工业时代期间，咀嚼烟草产品的大量生产导致了一些偶然的事件，像

在1918年密西西比最高法庭决议中的一段引文建议的：

很难想象，人类的鞋钉又怎么会掉落到咀嚼的烟块中呢，如果在咀嚼的烟块中发现了鞋钉的话，那么就我们看来，他是不是有些太粗心了。

世纪之交大约是咀嚼烟草的鼎盛时期，在世纪之初随着其他烟草产品越来越受到欢迎，咀嚼烟草的销售量有缓慢下降的趋势。1945年，痰盂从联邦大楼中消失了。

雪茄和香烟

从烟块到香烟的转变有一个过渡，这是抽烟与咀嚼的混合，即雪茄。随着香烟的即将到来，雪茄生产者尽全力控制香烟生产。他们提出香烟是含有鸦片的毒品，只需吸上就很难戒掉，并且，烟纸是用砷漂白的，对人体非常有害。他们在1914年从托马斯·爱迪生那里得到了一些帮助：

香烟中有害的因素主要来自于燃烧的包装纸……它在人体的中枢神经那里会产生剧烈的作用，使得脑细胞衰退，这种现象在男孩中间表现得更迅速。不像大多数的毒品，这种蜕化是持久的而且无法控制。我从来不雇用抽烟的人。

大多数的雪茄是手工卷制的，至少是在模子里用手做成的，但是随着销售量的提高，也不得不使用机器。今天一个熟练的工人一天八九个小时可以用手卷200支雪茄烟。出于对机制雪茄烟的反感，一些广告在本质上也是有教育意义的。在电视和麦迪逊大街出现之前成为高水平广告的范例如：

唾沫是一个令人不愉快的字眼，但是你的雪茄烟的末端则是更坏的。为什么要冒着危险去吸由肮脏发黄的手指卷成的，唾沫接触过的雪茄呢？

雪茄的生产商努力了一段时间，1920年，雪茄的销售量达到了最高水平：80亿。销售量提高了，生产成本也随之提高了。全世界都知道“这个国家所需要的是真正物美价廉的雪茄烟”。很少有人知道这段话是由美国一个副总统说的。当时他在参议院正在详细讨论这个国家所需要的必需品。

1518年，在尤卡坦州，西班牙人发明了在烟草中掺杂细小的芦苇。1844年，法国人也开始这样使用。克里米亚战争又将吸香烟的习惯传遍了整个欧洲。英国第一个香烟工厂是在1856年由一个克里米亚战争中归来的老兵建立的。19世纪50年代末，一个英国的烟草商，菲利浦·莫里斯(Phillip Morris)开始生产手工制的香烟。在欧洲大陆，这种新方法的使用可能发展得相当快。奥地利一家公司在1865年开始生产双倍长的香烟——香烟的两端都有一个烟头咬嘴，消费者可以将它们折成两半。这种香烟在1866年的销售量达1 600万支。

在美国，香烟也在同一时期生产(1870年达1 400万支)，在19世纪80年代得到了迅速普及。1881年第一个生产香烟的机器申请专利；1885年，香烟的年销售量达10亿支。即使伟大的男子汉、拳击手约翰·L·沙利文(John L Sullivan)也不能遏止这个潮流，尽管在1905年，他对抽香烟者的看法十分清楚：

吸烟？啧啧……你不能太多吸烟，吸烟太多就不能成为竞赛冠军……

你们从来没有听过……银行抢劫犯吸香烟是吗?他们不会这样做，他们还企图做生意。

为什么，甚至酗酒者也不会使用这些东西……谁抽烟?让他们都来吧，纨绔子弟和大学里不可救药的家伙，他们丢失了惟一的工作或者很快衰弱下去。抽香烟是不正常的。一个美国人应该抽雪茄……丹麦人、意大利人、俄罗斯人、土耳其人和埃及人才抽香烟，不管怎么说，吸香烟没有任何好处。

在20世纪初，对含有芳香味成分的香烟即土耳其烟草有一种偏爱。1913年投资生产一种新型的香烟作为对近东地区的诱惑，但事实上这种香烟被拒绝了。骆驼牌香烟是少许土耳其烟草与柏莱(Burley,产于卡塔基州的茫叶浅色烟草)的混合物——在你口袋里有骆驼和金字塔，你还想要什么?此外，大幅度减少进口烟叶使得价格降低。低价位并伴随有大规模的广告宣传运动："骆驼快到了。明天在城里会有比亚洲和非洲总和还多的骆驼(牌香烟)"。到1918年，骆驼牌香烟已经拥有40%的市场销售量，到第二次世界大战后始终名列前茅。

1919年，第一个以女性吸烟作为标识的广告出现了。为了使广告更容易为消费者接受，广告上的妇女画的是亚洲女性，这个广告是为土耳其烟草类型的香烟做的。在1939年，出现了蓓尔·美尔(Pall Mall)长支香烟，并成为一个销售热点。1954年出现温斯顿过滤嘴香烟，并且很快占据了市场而且一直保持销量第一，直到20世纪70年代中叶。过滤嘴香烟的市场份额不断上升，现在占有全美国香烟销售量的90%以上。

二 流行的烟草产品

大约有12.5万个美国农场都种植烟草，但大部分农场只将其中小部分土地用来种植烟草。种植烟草需要大量的劳动力，尤其在丰收时，每英亩的土地大约需250个工时(而小麦每英亩只需大约3个工时)。烟草的种子先要在苗床中培育，当烟苗长到6英寸至8英寸高时，便要移植到大田中去。每英亩田地都要移植5 000到10 000棵烟苗。在两到三个月内，叶子将长到1到2.5英尺长，这时烟草即将成熟。一棵典型的柏莱烟株要长10片叶子。未加工的烟叶中尼古丁的含量从0.3%到7%不等，而且随着品种、气候条件、施肥和许多其他因素的不同而变化。在加工过程中，尼古丁的含量可以被控制在任何一个所期望的浓度。

柏莱烟叶是生产香烟的主要烟草之一。收获时割下贴地面的主茎，并将整棵植物挂在谷仓里四到六个星期。这个植物因耗尽它贮藏的养分而干死，由于水分丧失，它的重量减少大约80%。这叫做"晾干"，阿巴拉契亚山脉西部种植烟草的地方大多都使用这种方法。在山脉的东部，用"烤烟"的方法来生产淡色烟草。在收获时，通过不断对烤仓加热，被烤干的烟草叶子从

茎上脱落下来，这个加工过程在不到一个星期的时间里就完成了。

加工以后，柏莱烟叶的叶子从茎杆上脱落下来，并根据叶子的颜色深浅、尺寸大小和在茎上的位置加以分类。在这个国家的 136 个拍卖场所中的任何一个都有几乎所有种类的烟草出售。农民的辛勤劳动得到了很好的回报，平均每英亩地的总收入大约为 4 000 美元(而小麦每英亩土地的收入不足 100 美元)。总之，烟草已成为美国第七大合法的商业作物。

当烟草到达买主的加工厂时，就开始了现代化的技术处理。在这里，烟草被切碎、晒干、挑选、放进其他配料，抽去粗茎，再给烟草增加水分达到一个特定的水平，然后将其装入一个称为“猪头”的大木桶里，并把大桶放在仓库里贮存两到三年。

好烟草的贮存时间是保密的。贮存期间会出现发酵现象，因此烟草会变暗，失去水分、尼古丁(是原来含量的三分之一)和其他易挥发的物质。当贮存结束时，水分又被补充进去，并将各种不同类型的烟草混合在一起。混合加工过程(绝密！)中，其他物质也被加进去。甘油是用来稳定水分含量的，同时要加进各种各样的香料。雷诺兹(Reynolds)烟草公司在 1972 年出版的书中列出了 1 290 种能加进烟草的香料，包括普通的味道如巧克力、甘草和糖。这种混合原料被压缩，然后切割成小手指大小的窄条，为香烟的制造做准备。

19 世纪 70 年代，詹姆斯·布坎南·杜克认为他的女工如果能保持一分钟卷 4 支烟，就做得非常好了。在 1881 年，他开始使用已申请专利的机器生产香烟。结果一分钟生产了 200 支香烟！他更应喜爱今天的机器。它先卷一只长达 5.6 米的纸卷，用一个填满烟叶的管子不停地往纸卷中加烟草，然后按照同样的长度和重量割断，重量上既不能超也不能不够，都必须一致，这样不停止地工作，一分钟能生产 3 600 支香烟。通过添加一台机器又开始生产过滤嘴香烟，这台机器是在两支烟的中间加上过滤嘴，然后以同样快的速度将其切成两部分。

降低香烟的危险性

20 世纪 50 年代的香烟与 90 年代的香烟有很大区别。50 年代，用 1.2 千克的烟叶生产 1 000 支香烟。现在仅仅用大约 0.8 千克的烟叶生产同样数量的香烟。此外，增加了过滤嘴，带来两种其他技术上的转变，都降低了每支香烟含烟叶的数量。一个是烟草的复水纸的使用。一部分在早期抛弃的烟叶和茎现在也被使用了，并同其他各种成分混在一起，然后作为平展纸香烟大量生产。这个原料磨碎以后，与正常加工过的烟叶混合在一起。今天大约 20% 的香烟烟草是复水纸。

降低对烟草的需求量的第二个发展是“膨松化”。烟草是冷冻干燥的，人们用惰性气体如氟氯烷膨胀烟草细胞，以使它们能占据更大的空间、吸收更多的添加剂。由于“膨化”烟草的加工处理，使得 70 年代早期生产出一种焦油含量低的香烟，每支香烟的烟草含量降低到含 35%。当然，膨化降低了焦油、尼古丁和二氧化碳的含量，而且也缩短吸一支烟的时间，可能达 15%。二氧化碳是重要的，因为它降低了血液的输氧能力，增加了心脏的负

担以及降低了所有组织的氧化。

许多年以来，联邦贸易委员会（FTC)测量了香烟中焦油和尼古丁的含量，并根据品牌名称和类型印制了一个香烟对人体影响的一览表。这些是根据标准的烟气抽取机测量的。这种机器含有一个过滤器。焦油是一个复杂的混合物，它在受潮后留存在过滤器上，尼古丁已经被消除了。在抽烟时，这个焦油混合物含有很多致癌的化学物质。像你们可能预料到的，烟草越少的香烟，焦油和尼古丁的含量越少，通过品牌测量的方法发现二者之间存在高度相关的关系。因此可以谈论一支香烟中焦油和尼古丁(T/N)的含量。由于在香烟生产中出现了上述提到过的变化，T/N 的含量从 20 世纪 50 年代到 80 年代呈现出有规律的下降趋势。50 年代，一般香烟要释放出大约 2.5 毫克的尼古丁，然而现在一般的香烟只释放大约 1 毫克尼古丁。每支香烟的平均焦油产量也从 40 毫克以上降低到 20 毫克以下。

低含量的 T/N 香烟与较低的身体损害相联系，并且低含量的 T/N 在做广告和在品牌的选择方面成为一个很重要的因素。然而，关于低含量 T/N 香烟，你仍然应该了解许多事情。首先是这种测量是由机器进行的，而且每支香烟都是以一种标准的方式抽的(例如，在过滤嘴的“外包装纸”的 3 毫米以内)。生产者可以利用控制手段来降低 T/N 含量，例如使用更长的外包装纸或者在过滤嘴周围留一些气孔。抽烟者的抽烟方式可能不同于机器(例如，吸烟时，嘴唇覆盖了一部分或者所有的气孔)，这样就会吸入更多的焦油和尼古丁。看上去好像吸烟者的目的就是为吸入一些尼古丁，当吸 T/N 含量低的品牌香烟时，他们往往抽得更多，吸入得更深以至于大大地补偿了在含量上的变化。很明显，如果一个吸烟者用这种方式来补偿，那么在烟型上的转变就毫无意义了。还有，消费者能接受 T/N 含量不同的香烟，是有一个限度的，否则就不会使消费者感到满意。一般来讲，在某一点上(大约 8 毫克焦油和 0.3 毫克尼古丁)吸烟者开始失去兴趣。

抽烟行为的趋势

健康警告和教育程序都有一定的影响(见图 12.1)。第二次世界大战以后，香烟销售量上升，无论是以人均销售量为基础还是其总销售量都有增长。人均销售量的高峰是 1963 年。在 1964 年，公共卫生局局长关于抽烟和健康的报告中宣布了抽烟有害健康。在接下来的几年中，人均香烟的销售量有所下降，1973 年以后，下降得更为迅速。由于成年人口的膨胀，即使在人均销售量下降时，香烟的总销售量仍是缓慢上升的。这个趋势一直延续到 1981 年，这时达到了香烟销售量的高峰期——6 400 亿支。过去的几年中，销售总量和人均销售量下降了。现在，人均销售量比第二次世界大战以后的任何一个时期都要低。

几年来，成年男子比成年女子抽烟的比例要大得多。20 世纪 70 年代，年轻女子抽烟呈现出令人忧虑的上升趋势：第一次是在 1976 年的报告说，高中女生比男生抽烟人数多(见图 12.2)。从那时起到 80 年代中期，两种性别的高中学生抽烟人数都减少了，但就是在整体下降时期，女生仍保持着比男生高的比例。20 世纪 80 年代中叶，下降趋势得到了稳定，然后，高中学

生抽烟的比例又开始回升。最近的报告说，男生的上升稍大，基本上消除了性别间的区别。在成年吸烟者中间，男性仍然比女性稍微多一些；然而，趋势渐渐趋于相等。女性也在肺癌、心脏病和总体寿命方面向男性趋近。

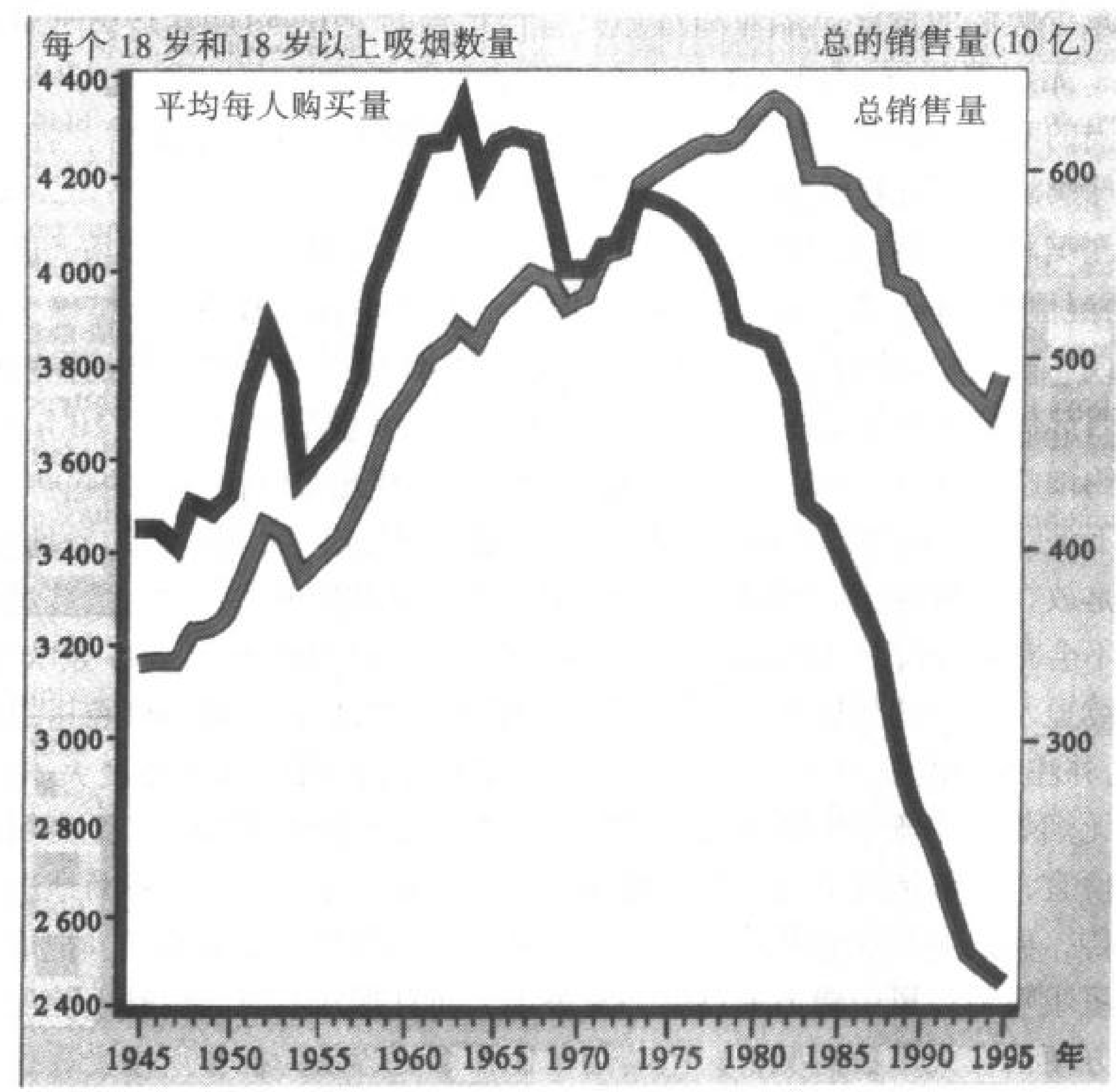


图 12.1　1945 年后香烟销量的趋势

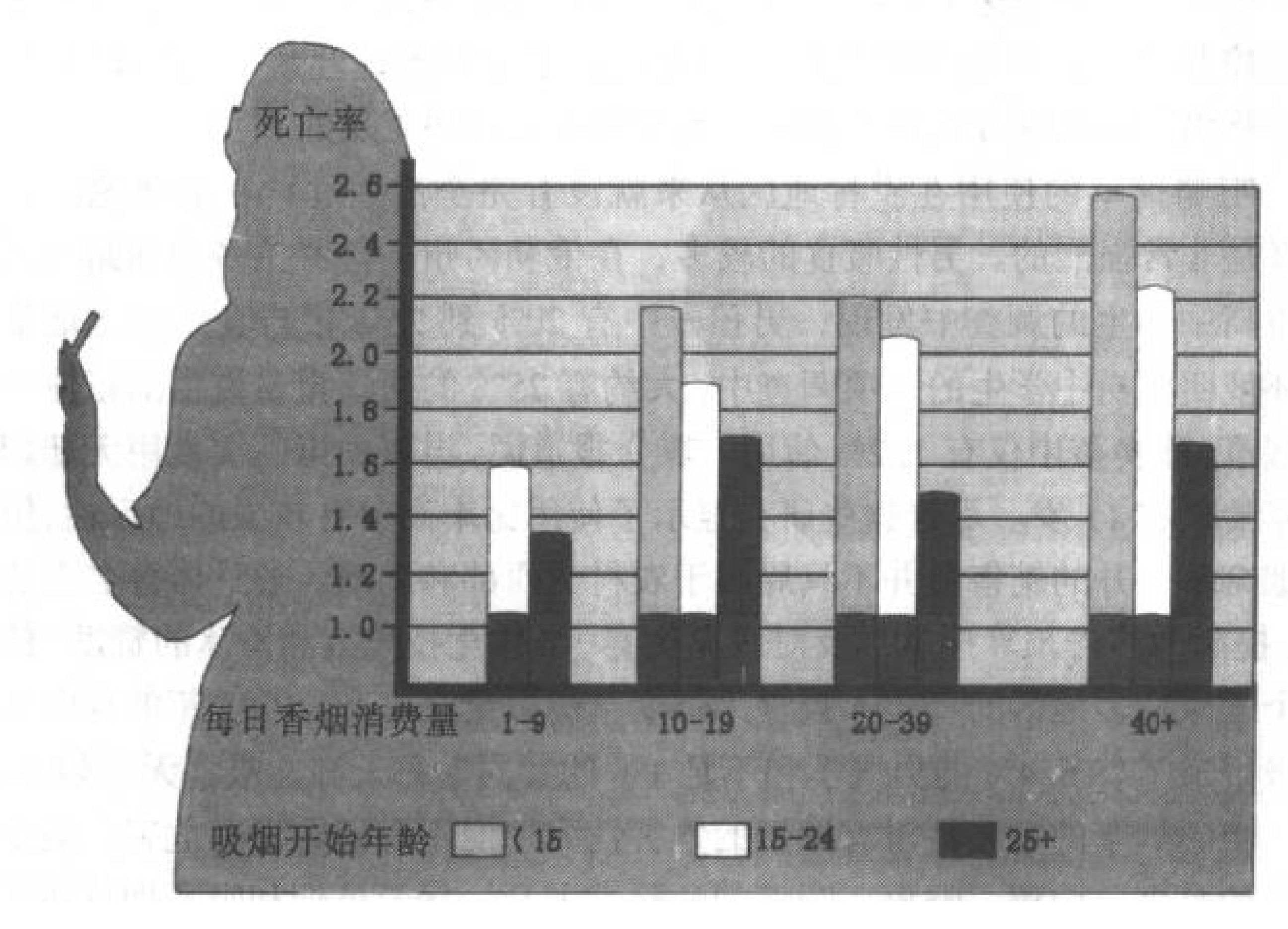


图 12.2　吸烟开始年龄和每日吸烟数量的吸烟死亡率变化图(人数平均在 55 岁 ~ 64 岁的死亡情况)

无烟烟草

Smokeless tobacco 是 20 世纪 80 年代使用在咀嚼烟草上的术语

moist snuff 一种切割得很整齐的烟草，放在嘴里而不是吸入鼻子里

在 20 世纪70 年代早期，许多吸烟者显然开始寻找可供替代的方法一期望能减少肺癌的危险。烟斗和雪茄只有很短暂的上升，随后就是长时期的下降。“无烟烟草(smokeless tobacco)”产品的销售量开始上升，这是一种特别不同的咀嚼的烟草品种。众所周知，无烟烟草曾经一度被限制在西部电影和棒球领域，现在已成为公众普遍关心的事情了。

在美国，口嚼的无烟烟草的最普通类型是散装的烟草——以小袋的形式出售，而湿性鼻烟(moist snuff)装在罐里出售。当你在电视上看见一个棒球选手的脸颊鼓出一大块，他很可能是在咀嚼散装的烟叶。散装烟草的出售是在东南部和中西部传统吸烟方式的基础上发展起来的，在 20 世纪 70 年代的 10 年间，销量大约增长了 50%，并且一直保持稳定，到 80 年代出现缓慢下降的趋势。湿性鼻烟不是欧洲式的“吸”进鼻子里面，而是从罐子里舀出一小撮放在口香糖旁边，经常是放在下唇后。湿性鼻烟还采用了袋泡茶式的袋装形式，这样，散装烟草的碎沫不会粘到牙齿上。湿性鼻烟在西部乡村有受欢迎的传统，因此在 80 年代末期继续显示了它的畅销量。所有口嚼的无烟烟草中，尼古丁通过口腔里的粘膜吸收，并注入血液中，因此，他们的血液尼古丁的浓度与抽烟者的浓度大体相当。

无烟烟草在竞争中享有很多优势。首先，它不能引起肺癌。无烟烟草比香烟便宜，一般情况下使用者一星期只花几美元。尽管万宝路不断地进行广告宣传，但是牛仔或者其他任何一个从事户外工作的人都会发现，把烟草放在嘴里咀嚼与在风中费力地点燃一支香烟，而且烟灰不时吹到脸上相比，前者更方便。在大多数情况下，咀嚼烟草比抽烟更容易为社会所接受，这一点信不信由你。毕竟，使用者不用到处弹烟灰，并且大多数人甚至不会注意到有人在咀嚼，除非这个咀嚼者放一大块烟草在嘴中或者经常吐痰。许多使用者能控制放入口中的烟草数量，因此他们不会频繁地吐痰。他们对吃剩的“烟草块”的处理方式各不相同，通常都不会是很雅观的。

咀嚼烟草的使用在农村地区从来就没有完全消失过，在那些地区它的复兴是非常强烈的。男性吸食的较多，在俄勒冈州、科罗拉多州和路易斯安那州高中学生的调查中发现，男孩子中有 20% 到 25% 报告食用无烟烟草。在怀俄明州初中学生的一项调查中，大约有 25% 的男孩报告说目前正使用无烟烟草，而女孩中仅有 1.2% 使用。媒介报道说，男孩中第一次食用无烟烟草的年龄仅有 11 岁。尽管这些研究显示了使用比率高带有较强的地区性，但是无烟烟草上升的销售量并不只局限于农村的西部和南部。通过体育名人的宣传、提高的广告预算拨款以及对汽车比赛、群体竞技表演和滑冰的赞助，使得这个国家许多地区的青年人吸食无烟烟草的数量在上升。1993 年的高中毕业班级报道了有 6.4% 的男同学和不足 1% 的女同学每天都在吸食无烟烟草。

nitrosamines 一种致癌的化学物质，少量存在于烟草中

咀嚼烟草的危害性没有抽烟的危害性大，但不是说它没有危害。最令人担心的是患口腔癌、喉癌、咽癌的危险性上升，尽管鼻烟和咀嚼烟草在使用期间不燃烧，但是它们确实含有潜在的致癌物质，包括高浓度的、烟草特有的“亚硝胺(nitrosamines)”。许多吸食者都经历了口腔组织病变，“粘膜白斑病

(deukoplaleia)"(牙龈或舌粘膜上的白色增厚的斑块)的出现相对频繁。粘膜白斑病被认为可能是癌变初期的疾病(组织的变异可能发展成癌症),口香糖的刺激可以引起这种疾病进一步恶化、红肿,引起牙齿疾病。烟草的磨损还有可能损坏牙的釉质,牙医逐渐开始注意口嚼烟草的破坏性影响。

deukoplaleia
口腔粘膜组织上的白色增厚的斑块,是癌变前的组织病变

关于这些口腔疾病,公共卫生局召开了一次会议,并形成了报告——《无烟烟草的吸食对健康的影响》。这个报告在审查流行的、经验的以及临床材料的基础上做了更深层次的调查,并得出结论:无烟烟草的吸食意味着对健康严重的危害。它并不是吸香烟的一个安全替代品。它可以致癌和导致许多尚未癌变的口腔疾病以及引起尼古丁上瘾。现在无烟烟草的烟袋上轮换着标有一系列警告标签,来阐明这些危险性。

雪茄烟会再度兴起吗?

在沉默了几年以后,20世纪90年代中叶,雪茄烟又再度出现在文化舞台上,其原因不为人所知。雅皮士、商人和名人不论男女都开始吸大的、昂贵的雪茄烟,有许多雪茄是用的古巴种子,在佛罗里达生产的。杂志上宣扬雪茄烟、"雪茄专柜",无线电广播访谈节目讨论各种各样25美元一支的"细雪茄"的优点。这可能是对80年代禁欲的反应,雪茄比香烟更安全的希望甚微。同时,另一方面又说明了,人们对这些对精神发生作用的物质的消遣性使用的时髦趋势是无法预测的。

三 社会和经济的困境

人们非常清楚抽烟是有害。但是人们一直不愿接受这个事实,部分原因可能是,烟草像酒精和其他物质一样,一直是人们情感抨击的主题。在1604年,英国詹姆士国王撰写并出版了一本强烈反对烟草的小册子,指出烟草"对大脑是有害的,对肺是危险的"。但是从来没有一个人会因为道德或者对健康的关心而影响自己的生意,因此他在1610年支持种植弗吉尼亚烟草,并且当烟苗茁壮成长时,他就宣布烟草贸易由王室独家垄断。

纽约市在1908年规定,妇女在公共场所吸烟是违法行为,并且在20世纪20年代,妇女会因为吸烟被学校开除,被工厂解雇。这些措施部分是为了社会,部分是为"保护妇女自身"。那些对主张男女平等问题敏感的人将会发现,这个决定与20世纪90年代美国对怀孕妇女吸毒和饮酒的反应非常相似:

> 对于吸烟的妇女甚至是年轻少女的考虑,必须站在对男人吸烟不同的立场上,不仅仅是由于女性的有机组织结构更加脆弱,比男人纤弱的组织更难抵挡烟草的毒性,就像许多娇嫩的鲜花一样,开始凋谢、枯萎,而且还由于烟草大大损害了妇女的生育能力。当局不能看到一代妇女不能生育而坐视不理,也不可能允许母亲不能完成她们伟

大的使命，而这些母亲的缺陷就是由于年少时不适当抽烟造成的。

熟悉20世纪30年代“大麻狂热”争论的那些人可能会发现一个有趣的现象，即在30年代早期，是劣等雪茄烟而不是大麻(marijuana)一直成为众矢之的：

> 50%的精神病是从吸烟的父母那里遗传来的……33%的精神失常病例可直接归因于吸烟和烟草的使用……
>
> 芝加哥家庭关系法庭的法官声称：出乎意料，出现在他面前的每一个男孩都毫无羞愧感地成为了烟鬼。香烟中的毒性对女孩子有同样的影响：它使得道德被曲解，对害羞和高雅感到麻木……
>
> 海滨浴场已经成为抽烟妇女常去的地方，在那里她们口中叼一支香烟来回走动以卖弄自己。在过去十年里，游泳衣已经从膝盖裙减少到一种薄的紧紧裹在身上的遮盖物，几乎还不能覆盖住臀部的三分之二。许多游泳的女孩子从来就没有把脚放在水里，而是坐在岸边上，一边显示她们的大腿，一边抽烟。

除了人们对反对烟草的呼声持怀疑态度以外，还有其他潜在的力量能促使保持几十亿支香烟销量不断增长。每个人都知道，烟草工业有许多作用。它为英国殖民地打下了基础，为美国革命提供了资金。但是更大的意义在于这些产品已经构成了经济的重要来源。最近价格上的提高和生产成本的下降已经大大补偿了在销售总量上的下降，以至于生产和销售烟草产品仍然能获得高额利润，净收入达到销售量的18%。在80年代，这些烟草公司被一些大公司合并和全部买下，这并不是令人吃惊的事情。90年代，烟草公司带来的巨额利润使它们成为越来越多案件的诉讼目标，并要求它们同几个州达成数百万美元的协议，用以贴补医疗费用的提高。

许多人都间接或直接地依赖于烟草而谋生。烟草产品在625 000家零售店出售，总销售额几乎达500亿美元。食品杂货店出售的香烟比任何其他商店都要多，最近在汽油站里的香烟销售量也在不断地增长，然而在过去的10年里香烟售货机的数量已经被削减了一半。在1971年禁止在电视和广播中做香烟广告以前，香烟公司一直是最大的电视和广播的广告商。现在它们把广告经费投在杂志和报纸广告上。大多数的杂志需要这笔收入维持运转，因此它们不可能总是印刷关于吸烟有害的文章。

政府也从烟草税中获得巨额收入，每年几乎有60亿美元用于联邦政府的支出，大约75亿美元用于各个州。过去一段时间里贸易赤字是相当大的，因此重要的是要记住，烟草出口超过了进口达50多亿美元。

四 担心的原因

尽管在20世纪50年代首先出现了抽烟与肺癌相关的科学证据，但是对于这个结果的接受则是一个十分缓慢的过程。每隔10年都能从公共卫生局那里获得更清晰的证据和更有力的警告。1954年烟草产业通过建立委员会

的方式展开了回击，这个委员会为那些有独到见解的科学家提供资金，让他们研究吸烟对健康的影响。1993年一篇刊载在《华尔街》杂志上的文章，详细介绍了由烟草产业的律师们操作的“独立”研究，他们为研究直接分配资金，对与吸烟有关的健康问题提出疑问，并且禁止出版对该产业有威胁的调查结果。尽管烟草产业一再努力，到现在为止，有一点是非常清楚的，即烟草是美国真正的“杀人大麻”，与其他麻醉物质(包括酒在内)相比，它对公众健康的危害性更大。然而一直到90年代末，一个烟草生产者才承认香烟对健康有严重的危害。这些供认已经成为州与州之间各种各样的协议的一部分，在这些协议中，公司要赔偿这些州与抽烟有关的健康保健的费用。

危害健康的结果

一直有许多州政府和其他报道详细说明了吸烟对健康的危害，以至于现在对烟的认识已经清晰到能看见一幅总体图画。如果我们把所有的加起来，其结果是：尽管患肺癌并不普遍，但是85%的肺癌患者是吸烟者。在所有类型癌症的死亡结果中，吸烟被估计与30%的癌症死亡有关，那么，在此项疾病中每年大约有15万人过早死亡。然而，在美国导致死亡的原因中，癌症仅仅位居第二位。居死亡人数首位的致命疾病——心血管病的患者中大约有30%的人与吸烟有关系，那么，在此项疾病中，每年大约有18万人过早死亡。此外，由慢性的障碍性肺病导致的死亡中，有80%到90%是由于吸烟引起的——每年又有8万人过早死于与香烟有关的疾病。“由抽烟导致死亡”的总数在美国每年超过40万人，相当于美国所有死亡人数的20%。难怪这些报道不断地重申：“在我们社会，抽烟是主要的、惟一的，而且是可以避免的死亡原因，并且是我们时代最重要的公众健康问题。”

一个最后的评论：思维与良好身体健康状况有关；研究所说的是抽烟将损害健康！你开始抽烟的年龄越小，抽得越多，抽的时间越长，对身体的损害越大(图12.3)。抽烟在任何时候、任何情况下，对身体的任何一个部分都没有好处。

在1990年，美国公共卫生局办公室颁发一份关于停止吸烟，或戒烟有利于健康的报告。这份600余页的报告不仅再三指出由吸烟导致的死亡危险性的升高，而且也清晰地阐述了戒烟对于高龄人的生存机会有直接的影响。例如，一个35岁的人戒烟，在一般情况下，他的寿命期限会延长5.1年。甚至一个65岁的人戒烟以后也会延长一年或者更长。

被动吸烟

passive smoking
不吸烟个体吸入的烟

一直有许多人曾谈论过和写过有关“被动吸烟(passive smoking)”的事情，也就是非吸烟者从周围环境中被迫吸烟。这个问题的重要性最好用一些法庭案例来论证。1976年，新泽西最高法庭裁决支持辛普(Shimp)夫人，她是一家电话公司的雇员，对抽烟极其反感，并且与一些吸烟者一起在一个小办公室内工作。法官的观点建立在以下几个原则基础上：

> 证据是清晰确凿、不容反驳的。吸烟污染了空气，不仅仅对吸烟

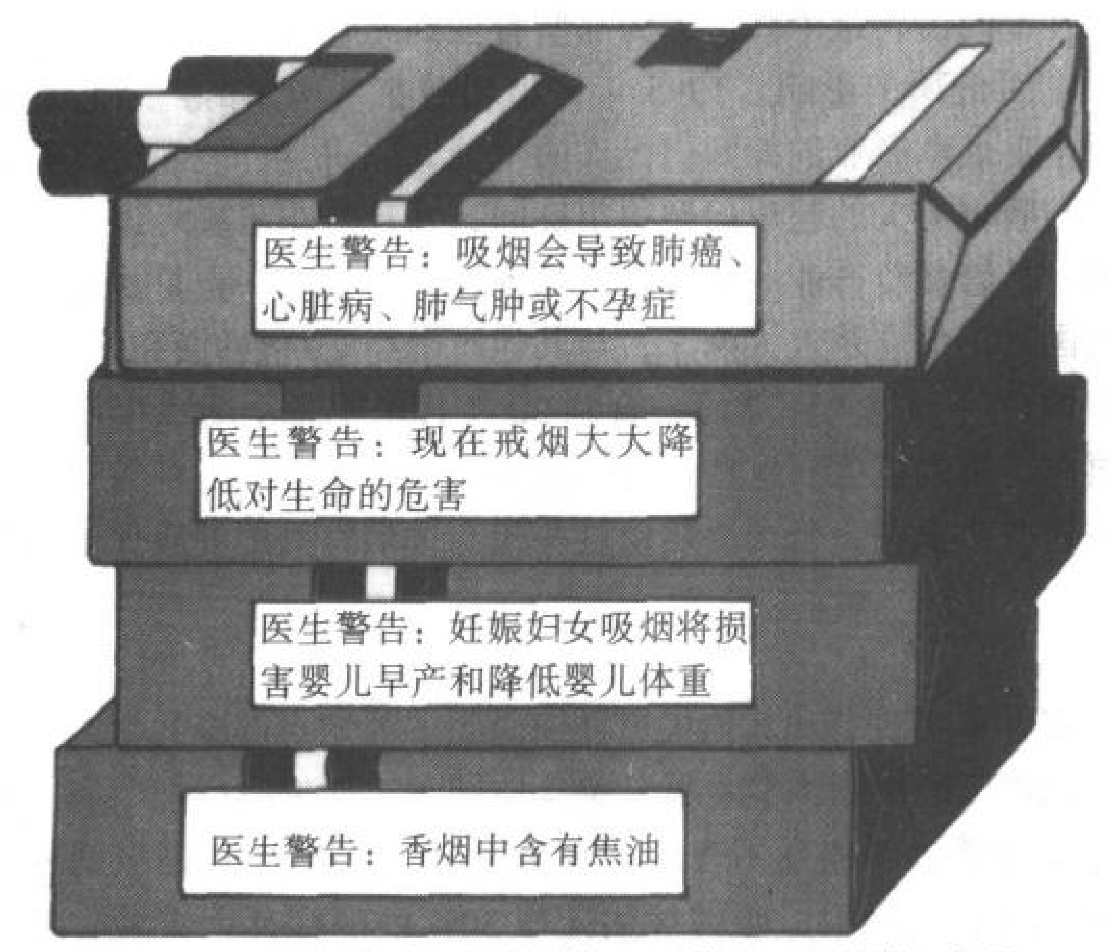


图 12.3 香烟包装盒和广告上都必须带有不同的警示标签

者健康有害，而且对于他周围的必须依赖共同的空气呼吸的人也有害。一个人有损害他或她自己健康的权力，但并不包括他有损害那些为了工作职责而必须生活在他或她周围的人的健康权力。尤其不可忽视对烟极其反感的那部分人，因此，希望雇主能预见健康结果，并强行赋予他一种减少这种造成周围人不舒服原因的责任是合情合理的。

我们应规定一个限制抽烟的规则，使得吸烟者的权力和利益与不吸烟者的权力和利益都得到考虑。雇员有要求一个安全工作环境的权力，规定了吸烟者禁止在工作领域吸烟；若是雇员想在自己支配的时间里、在休息时、午饭时抽烟，就应该有一个专门的地方供他们吸烟。

sidestream smoke 从香烟或雪茄的烟蒂中冒出的烟

很显然，吸烟使其他人不愉快，但这是损害吗?除了个别的有肺功能失调或者对烟反感的病例以外，还有其他证据说明吸烟对非吸烟者有害吗?这项研究非常复杂，烟灰上冒出的烟(侧流烟, sidestream smoke)所含有的致癌物质要远远高于吸入吸烟者肺里主流烟的含量。当然，它也是更淡的。房间里有多少吸烟者?他们抽多少烟?通风条件怎么样?不吸烟者在那个房间里呆多长时间?这些变量都限定了研究的难度，但是大量的研究已经得出大体一致的结果。1993 年，环境保护部(EPA)声称，每年有数千人死于肺癌，被动吸烟具有不可推卸的责任。烟草公司用报纸的满版对环境保护部的攻击给予了回击。但是，有一个独立消费者组织对这个争论点的评论中阐明：环境保护部采用了可行性技术，而烟草公司的异议仅仅基于几个由烟草公司提供研究基金的科学家的观点。

对被动吸烟结果的关心已经促使了在工厂和公共场所采取严禁吸烟的措施，大多数国家和市政当局都有禁止在公共交通工具中吸烟的法律，并要求在公共建筑物和餐馆中建立吸烟区和禁烟区。一些委员会规定在所有餐馆中都禁止吸烟。一些雇主甚至鼓励或者强迫他们的雇员戒烟，无论是在工作时

间还是在其他地方。健康统计数字也表明了目前大多数疾病以及大量健康保险费支出都与吸烟有关。吸烟者与不吸烟者之间的冲突看上去注定要恶化，然后才能好转。尽管有些争论看上去很愚蠢，但是，这意味着个人自由和公众健康之间的基本冲突。

其他国家的吸烟与健康

吸烟是全世界范围内的社会问题和医学问题。1994 年，国际报告估计了全世界每年有 300 万人死于吸烟，并且到 2020 年，这个比率可能要上升到每年有 1 000 万人死于吸烟。随着发达国家销售量的稳定和下降，在发展中国家的广告宣传和促销活动(把香烟吹嘘成“美国的最大爱好”)，使得在 70 年代和 80 年代美国香烟的出口量大幅度上涨。亚洲人尤其想要美国烟，大部分的努力是要求日本、台湾和韩国的烟草市场向美国开放。我们出售给他们没有印刷警告语的香烟！美国香烟所出口的国家大多是发展中国家，这些国家有许多疾病和很高的婴儿死亡比率。世界卫生组织(the World Health Organization)指出，“在这些国家，与整个预防药物领域中任何单一作用相比，控制吸烟能更有效地提高健康并能延长寿命。”

吸烟与怀孕

吸烟母体血液中的尼古丁、氰化氢(carbon monoxide)和二氧化碳(hydrogen cyanide)也能到达正在发育的胎儿中，并且有很大的负作用。一般情况下，由吸烟母亲生出的婴儿比不吸烟母亲生出的婴儿体重轻半磅。这个基本事实在 30 年前就已得出了，并且在几乎 50 个研究中得到了进一步确定。有一个剂量反应的关系：怀孕期间，妇女抽的烟越多，出生婴儿的体重越轻。婴儿体重的减少是由于早产频率的提高还是由于胎儿发育迟缓？当考虑妊娠时间时，吸烟一般使妊娠时间仅仅缩短两天，但是吸烟者的婴儿仍然很小。对怀孕期间的妇女采取不定期超声波测量的方法，显示了吸烟群体的胎儿更小。吸烟母亲的婴儿通常比不吸烟母亲的婴儿更矮更小，脑圆周也小。吸烟母亲的婴儿出生重量的降低与怀孕期间母亲达到的体重没有关系，而是由于吸氧量的减少导致了成长率的降低。如果吸烟妇女在怀孕初期(到四个月)就把烟戒掉，那么，她们的婴儿体重会同不吸烟母亲婴儿的体重一样。

几个研究都一致表明，除了在出生时对发育有影响以外，在身体的尺寸、神经系统、阅读和计算能力以及活动能力在各个时期都存在差异。因此，在怀孕期间吸烟对孩子的智力和身体发育方面都有长期影响。还有几个研究发现，如果母亲吸烟，会提高婴儿发生突然性死亡综合征(SIDS)的危险，这是否更多的是与母亲怀孕期间吸烟或者婴儿在出生后被动吸烟有关系，还不清楚。

到目前为止，我们始终谈论的是正常分娩的婴儿。自然流产与吸烟的关系也被研究了许多次，并得出一致的结果：吸烟者比不吸烟者更容易自然流产(可能是 1.5 到 2 倍之多)。至于先天畸形是否与孕妇抽烟有关系还

不清楚。如果影响不大，那么它或者是与另一个事实相关或者是为这个事实所掩盖，即许多吸烟者同时也喝酒和咖啡。一个研究暗示了面部畸形的危险与父亲吸烟有关系。母亲抽烟的孩子们中间，新生儿死亡率更高，这个结果在年龄偏大、社会经济地位低下，并且怀孕三次以上的妇女中间更明显。

所有信息都非常非常地清晰,怀孕期间吸烟危险性很大。事实已经证明了吸烟对正在发育的孩子的影响。同样重要的是,有许多怀孕的母亲吸烟而不使用可卡因。如果一个吸烟的母亲发现自己怀孕了,那也就标志着她应该戒烟了。

五 尼古丁的药理作用

尼古丁是天然产生的、液体的生物碱，它无色且易挥发。一旦被氧化，就变成棕色，闻起来很像燃烧的烟草味。除了上瘾以外，对它产生作用的耐受性也会发展，由于尼古丁的依赖性，马克·吐温评论说，停止吸烟是很容易的事情——他已经戒过多次了。

1828 年尼古丁被分离出来，自那时起就开始了对尼古丁的研究。由于它没有有益于健康的作用，所以没有一家药品公司完全地认识它的功效。由于已经证实，它对于研究染色体接合功能来说，是一个很有价值的药理性工具，以及它成为烟草中有效的成分，因此才有了一些相关的信息。重要性在于，尼古丁在烟草中有两种形式，一种是正电荷，另一种是电子中性。其中中性形式更容易为口腔粘膜、鼻和肺吸收。

吸收和新陈代谢

吸入是一种非常有效的药物传递系统；被吸入的尼古丁 90% 都被吸收了。吸一支烟的生理影响就如同在静脉中注射 1 毫升的尼古丁。

尼古丁活动同氰化物运动的速度同样快，它被认为是毒性最大的药物之一。对于人类来说，60 毫克的尼古丁是一个致命的剂量，在吸入几分钟之内就会死亡。一支雪茄烟中含有两份致命剂量的尼古丁(有谁需要再来一支吗?)，但是并不是所有的尼古丁都被吸烟者吸入或者在极短的时间内被吸收，因而不会导致死亡。

尼古丁主要是在肝脏中消耗掉的，在通过肾分泌之前就已经降低了 80% 到 90% 。对尼古丁免疫力的形成部分可能是由于这个事实的结果——尼古丁或者焦油促进了肝脏微粒体酶的活动，而它主要作用就是解毒的。这些酶提高了失效的比率，因此降低了苯并二氮唑类和抗抑郁药和镇痛药的临床作用。从身体中消除尼古丁毒性的最后一步是尼古丁本身的原因，因为它对下丘脑起作用并促使荷尔蒙的分泌，从而降低了体内液体的消耗。

生理作用

尼古丁对中枢神经系统以外区域的影响已经得到广泛的研究。通过作用

于烟碱类型的胆碱能受体和对突触的刺激，使得尼古丁的作用非常酷似乙酰胆碱。尼古丁不能迅速失去效用，而且占据了受体的位置，阻止即将来临的冲动发生作用，因此也就阻碍了信息在突触上的传递。这样就形成了尼古丁首先刺激然后又阻碍突触。尼古丁的一些影响直接归因于胆碱对突触的阻碍，但是其他方面的影响又似乎是另一个作用的结果。

尼古丁还促使从肾上腺和其他交感神经系统中释放出肾上腺素，部分是由于拟交感神经的作用。此外，它刺激然后阻碍了一些感官感受器，包括发现在一些大的动脉上的化学感受器和发现在皮肤和喉咙的灼痛感受器。

少量尼古丁毒性的症状对于那些在车库后面和小巷里初学吸烟的人和小孩来说最熟悉了：恶心、头晕和软弱无力。毒性较大时，尼古丁就会引起颤抖并发展为抽搐，频繁地抽搐一直到死才会终止。死亡是由于呼吸肌肉麻痹导致窒息引起的，而麻痹又主要是由于尼古丁对乙酰胆碱系统起阻碍作用造成的，这一系统通常是促使肌肉活动。较低的剂量能够导致呼吸频率提高，因为尼古丁刺激了动脉中的缺氧感受器。即使是由于肾上腺素分泌的缘故，6 到 8 毫克的低剂量也仍然会对心血管产生相当大的影响。此外肾上腺素的分泌还导致了冠状动脉血流量的提高、皮肤血管的收缩及心率过速和血压的提高。心率过速和血压升高又促使了心脏对氧的需求量的提高，但是又得不到氧气的供应。尼古丁对健康具有消极作用的另一方面是它使血小板变稠并趋于凝结。在中枢神经系统内，尼古丁似乎是对大脑皮层起作用，提高了电流活动的频率，也就是说，使脑电图(EEG)趋于一种兴奋状态。

吸烟

在吸烟者中，很容易就能辨别出尼古丁的影响。热量促使尼古丁从燃烧的香烟中释放出来。已经证明，吸一支烟，就可以抑制胃由于饥饿而引起的收缩达一个小时。这同血糖浓度的提高、味蕾的麻痹一起，造成了在吸烟以后饥饿感下降的现象。

戒烟便会加大食量并增加体重的教诲在民间一直流传。一些研究赞成这个看法，但是，最近的一项研究报告说，尼古丁实际上能够提高饭量！此外，还有一种观点是：吸烟可能加快了新陈代谢的速度，因此戒烟会增加体重部分是由于新陈代谢速度减缓，或者是身体消耗的能量减少的原因。

对一个有规律的吸烟者来说，吸烟会引起皮下血管收缩、体温下降以及血压升高。供应到骨骼肌的血液不会因吸烟而改变，但是在有规律的吸烟者中，血液中的碳氧血红蛋白的数量出乎寻常的高(占全部血红蛋白的 10%)。所有的烟都含有一氧化碳：香烟大约含有 1%，烟斗大约是 2%，雪茄大约是 6%。在血液中，一氧化碳同血红蛋白相混合，以至于不再输送氧气。由吸烟导致的血液输氧能力的下降能够解释抽烟者呼吸短促的原因。

血液输氧能力的下降和胎盘中血流量的减少，就可以用来解释这些结果——孕妇抽烟对她们未出生的孩子有很大危害。

行为影响

尽管你可能读到或听过所有的抗议和劝告声明，但是，尼古丁在烟草中

如果不是惟一的，也是主要的刺激物，这一点是不容怀疑的。当有规律地给猴子静脉注射尼古丁时，它们工作会更加努力。一支香烟中尼古丁含量越多，抽烟的数量越少。静脉注射或口服尼古丁在一些情况下会减少吸烟的数量——但不是所有情况都如此。

在吸烟者和研究者之间的一场旷日持久的争论，是尼古丁是否能使吸烟者更活跃或者它是否能使吸烟者平静、镇定下来。一篇文献的评论指出了尼古丁自相矛盾的作用："大量研究显示，尼古丁表现出使人心率过速、血压升高以及大量的不自觉的兴奋迹象；然而这些与其说是得到了人们所期望的情绪和感情的提高，还不如说是降低了情绪。"

大多数人都用一种几乎千篇一律的方式吸烟，平均一分钟抽一到两口烟，每口烟持续大约两秒钟，容量为 25 毫升。一个吸烟个体以这样的比率吸烟，每口烟带给每公斤体重大约含有 1 微克到 2 微克的尼古丁。在吸烟的吸入量上，也有一些特殊之处，因为吸烟者通过提高每口烟的容量或吸烟次数增多的方式来提高这个剂量，不同剂量就会有不同的结果，而适合的剂量能够起到促使大脑皮层兴奋的作用。

最近英国的几项研究显示，如果吸烟者在开始工作以前被允许抽上一支烟，那么，他们在对计算机的信息进行快速处理时，就会集中注意力，并且会做得更好。这或许是因为尼古丁对这种行为产生了一种有利的作用，或许是因为如果不让抽烟者吸烟的话，他们就会处于一些脱瘾症状之中。随后又做了一些实验，实验者给吸烟者与非吸烟者都口服一片尼古丁药片，然后观察两组人的表现。其结果是尼古丁确实提高了两组的表现，至少是在几分钟内。

尼古丁瘾

对非人类的动物来说尼古丁是一种刺激性物质，大多数抽烟者想戒但却戒不掉，当人们确实把烟戒了时，他们的体重就会增加并在其他方面显现出脱瘾迹象，咀嚼烟草的人在戒烟时也困难重重，这些证据都促使我们应该彻底地、详细地了解一下尼古丁使人上瘾的特性。1988 年，公共卫生局出版了一份有 600 页之长的报告，对这个问题做出了解释。这就是一个历史悠久的棘手的问题：最近，精神病专家们正在争论，吸烟是为了得到口头的满足，因此是个人的毛病。前不久有人证明，香烟生产公司菲力普·莫里斯公司(Philip Morris Company)在 20 世纪 80 年代初得到的证据，它通过对老鼠的实验证明，尼古丁具有使人上瘾的性质，但是它并没有将这个结果印刷出版，而是解雇了研究员并关闭了实验室。在 1994 年的国会听证会上，该产业董事会一致表明尼古丁不会使人上瘾，并且仍继续辩论说吸烟仅仅是个人的选择，许多人都可以戒掉它。像我们到目前为止所了解的，在理论上，一个人能选择停止吸毒，但是做起来是非常困难的，因为这种物质具有很强的刺激性质，这也符合尼古丁的情况。以下是 1988 年报告中对强力作用的药所下的结论：

(1)香烟和其他形式的烟草是令人上瘾的。

(2)烟草中的尼古丁是毒品，能使人上瘾。

(3)决定烟草上瘾的药理作用和行为过程与海洛因、咖啡因等毒品是极

其相似的。

显然，尽管仍是以老一套科学材料的评论为基础，但是这次声明在一定水平上传达了政治的信息。就国会和美国人民而言，海洛因和咖啡因在一些基本用法上并不比烟草的毒性更大。这一消息得到了来自烟草工业和生产烟草各州的政治家们的预期的消极反应，并且展开争论，直到1994年国会听证会的召开。以前的烟民或幸存者胜诉，最终劝说烟草公司要认真对待烟草制品的毒性及其上瘾问题。1998年，一家公司甚至被指控犯罪，因为它提高了烟草中尼古丁的含量，据推测，这样做的目的是为了“诱惑”更多人的吸烟。

在过去几年里，对尼古丁上瘾生理作用的研究已经集中到了这样一个事实，即尼古丁在横隔核中释放出多巴胺——在第五章中我们描述的中边缘多巴胺的一个主要目标。最近的调查结果还显示，长期吸食尼古丁的人大脑中无胺氧化酶(monamine oxidase MAO)、分解多巴胺的酶和一些其他神经递质降低。在长期吸烟者中，多巴胺分解减慢，会因此而提高由每一次过量的尼古丁释放多巴胺，从而可能会导致大多数吸烟者对尼古丁的依赖性加强。联邦政府应该与烟草公司达成一个协议吗?

在成功地诉讼了烟草公司给吸烟者带来了疾病和死亡几年后，在20世纪90年代末，一系列代价高昂的法庭判决建议联邦法规减轻这些公司今后的责任，作为交换条件，这些公司应在几年内投资3 500亿美元，共同努力资助研究工作和医疗事业以及针对青年人的吸烟防治计划。前食品与药物管理局主席戴维·凯斯勒和前外科主治医生C·埃弗里特·库波驳斥了这项协议，认为烟草公司只做了极小的让步就轻松过关了。他们争论说，应大幅度提高烟草税率，这样就会导致烟草销售量的降低，并为防治计划提供资金，同时也不允许烟草公司逃避影响重大的司法诉讼。不过其他人认识到通过如此之高的税率是极端困难的，因此转而把注意力集中到那些可以从烟草财富中获取资助的有益计划上来。在写这篇文章时，这笔“交易”仍处于议而未决之中。即使联邦政府能够达成这项协议，但是有几个州已提出诉讼，要求烟草公司补偿他们为治疗与抽烟有关的疾病而支付的医疗费用。这个问题不久就会在立法机关、法庭和新闻媒介上引起辩论。

六 抽烟容易——怎样戒掉呢?

你在年轻、身体健康时，即使并非不可能，也是很难想象到死亡、慢性疾病或患上严重的肺气肿——疾病患者即使是在家里走几步，也得停下来喘喘气，以便获得足够的氧气。到你年老、开始为健康担心时，你已经很难改变你的卫生习惯了。

考虑一下吧。如果你每天大约吸一包烟，你死于肺癌的可能性大约增加

1 100%，死于其他癌症的可能性增加 200%，死于呼吸系统疾病的可能性增加 400%，以及死于其他原因的可能性增加 200%。从另一个角度看，如果你是 35 岁，那么每天吸两包香烟会减少你剩余寿命的 20%，如果你是 45 岁，就减少 24%，55 岁则减少 29%，如果你是 65 岁，这比例就会达到 35%。

许多人都想戒烟，而且已经有很多人已经戒掉了。有没有一些见效快且效果持久的方法来帮助想戒烟的人戒除这一不良嗜好呢？对于任何一种令人感到欢愉的药物来说，防止人们使用它比在人们已经开始使用后再让其戒掉要容易得多。所有的教育计划，都对我们的社会和我们的行为产生过作用。现在美国有四千多万人曾经是烟民，其中有 90% 的人报告说他们并没有接受任何正式的治疗方案，就把烟戒掉了。有迹象表明，凭自己毅力戒烟的人要比那些按照治疗方案戒烟的人效果更好，但是一般说来，他们的吸烟量没有后者的大，烟龄也没有后者的长。

戒烟如此之难的一个原因在于：一个每天吸一包香烟的人，一年至少要一口一口地吸 50 万次。正是大量的尼古丁“冲击波”强化了吸烟的行为。有许多行为疗法可以帮助企图戒烟的人，并且关于这些疗法已经出版了数以百计的研究论文。虽然这些方案中的大部分方法可以帮助每一个人在短期内戒掉吸烟习惯，但是六个月过后，这些人中有 70% 到 80% 又重新吸上了烟。有一些结合了多种方法的计划似乎成功率更高一些，使用该计划的戒烟者有 40% 能够保持在一年内不吸烟。

如果尼古丁是临界性因素，那么为什么不提供不含有焦油和一氧化碳的尼古丁呢？经过精心设计的受控研究表明了尼古丁口香糖可用作戒烟过程中的有效辅助品，并且在 1984 年时可以凭处方得到它。现在这种口香糖在柜台上就可以买到了。1991 年，几家公司开始销售尼古丁皮肤贴，该产品可使药贴所含的尼古丁缓慢挥发，佩戴者通过皮肤吸收。在向公众进行了几个星期的产品介绍之后，生产商便不能满足市场的需求了，大量的顾客等在药店里求购这种产品。曾有人努力引进无烟香烟，主要是为了方便那些无法减少或放弃烟草的烟民的需要。但是由于种种技术上的问题，这种无烟香烟产品最终还是被放弃了。

帮助人们戒烟是有利可图的，尤其是如果能使用一种替代物帮助人毫无痛苦地做到这一点的话，则更能赚到大钱。问题在于用来显示口香糖或者皮肤贴效果的受控研究是在相当严格的条件下进行的，研究规定了戒烟期限，研究者必须数次亲临诊所以评估进展情况。临床研究还常常具有局限性，包括搜集唾液或者其他样品以供查明烟草的使用情况。有些人一味地购买货架上的口香糖或皮肤贴，但却既没有戒烟计划，又没有跟踪采访，更没有监测措施。难怪一些人发现自己经常忘记了别人的警告，在戴着尼古丁皮肤贴的同时还抽着香烟。

有没有一个有效的且不使用药物的戒烟方案呢？既有也没有。值得重视的是对计划和技术的反思，“吸烟行为的行为疗法”在这里是相关的：在任何一个既定的方案效果中都存在有许多变量——一些人做得非常好，而一些

人做得非常差；如果一种方案对这个个体不起作用，或许另外一个方案就会对他起作用了。事实是，我们仍然没有充分了解对于任何一个特殊个体而言哪一个方案是最适合的。因此如果你想要戒烟，就坚持尝试几种方案；很可能你最终会发现一个对你起作用的方案……

总　结

- 烟草是在哥伦布完成美洲航海之行后，引进到欧洲和美国东部的。
- 同大多数其他的“新”药一样，欧洲人要么喜欢烟草，并把它作为治疗所有疾病的处方，要么就憎恨它，认为它是引起许多疾病的诱因。
- 烟草使用的主要方式经历了从烟斗到鼻烟，再到咀嚼烟块，再到雪茄，最后是香烟。
- 典型的现代香烟在焦油和尼古丁含量的“浓度”上仅仅是40年前香烟的一半。
- 20世纪60年代和70年代期间，吸烟的数量显著下降，但是仍有20%的年轻人成为正式的吸烟者。
- 20世纪80年代期间，无烟烟草的吸食量升高，同时也促使对口腔癌症发病率提高的担心。
- 尽管烟草仍旧是美国重要的经济支柱，但是它造成的每年死亡人数也比任何其他化合药物，包括酒精要高得多。
- 吸烟同心脏病、肺癌和其他癌症、肺气肿以及痉挛等疾病的发病率的上升有着密切关系。
- 人们关于被动吸烟对健康的影响的关心不断提高。
- 戒烟使得死亡率统计资料有明显的好转，并且新产品包括尼古丁皮肤贴，已为那些希望戒烟的人广泛使用。

[思考题]

1. 为什么以简・尼科特来命名尼古丁？
2. 人们期望得到哪一种烟草来拯救英国在弗吉尼亚的殖民地？
3. 人们使用什么技术来降低现代香烟中焦油和尼古丁的含量？
4. 男性吸烟者多还是女性吸烟者多，年龄对此有什么影响？
5. 烟草特有的亚硝胺有什么重要作用？
6. 与吸烟有关的死亡，其主要原因是什么？
7. 有何证据表明被动吸烟对不吸烟者有害？
8. 在怀孕期间吸烟有什么影响？
9. 尼古丁通过大脑中的哪一种神经递质起作用？它同该神经递质是如

何相互作用的?

10. 吸烟容易上瘾的表现是什么?



[附录一]

新型止痛药能出现吗

烟草早期的用途之一是一种止痛药。尼古丁本身也是有一些止痛的性质,但是它的毒性限制了它的这种用途。在厄瓜多尔的“毒箭”蛙的皮肤上发现了一种物质,它能强烈地束缚烟碱的乙酰胆碱受体,并推动了1997年人工止痛药物的发展。ABT-594在动物上的试验表明,它可能是一种药效更强的止痛药,而且副作用更小,与吗啡和其他麻醉药品相比也不易上瘾。随着人们已经开始对这种药物进行人体安全功效性的测试,我们即将知道这种强劲的、革新的新型止痛药是否能够实现它的用途。



[附录二]

少年儿童与香烟广告

1992年,在一项有趣而又不寻常的试验中,一批出自于广告代理机构和香烟公司的评论文章和意见报告得以面世。调查样本是229个三岁到六岁的孩子,研究人员向他们展示了各种各样的广告标语,其中包括迪斯尼乐园的米老鼠耳朵、雪弗兰和福特汽车标识以及耐克运动鞋的标志。他们让孩子们把标识语与产品的模型——汽车、鞋、电视机等等搭配起来。骆驼香烟公司的商标(骆驼老乔)也包括在其中。结果,30%的三岁孩子和91%的六岁孩子正确地把“老乔”同一支香烟放在一起。这表明了香烟广告确实对儿童有很大的影响,尤其是在这类广告中包含有诸如“老乔”之类的“卡通”特征的人物的情况下更是如此。这些证据敦促了联邦条例规定禁止把烟草产品同卡通人物联系在一起,并且对其他的广告形式(诸如在儿童的帽子和T恤衫上印刷香烟标语等)作出了限制。雷诺兹烟草公司决策层曾在20世纪70年代讨论过十三四岁的吸烟青少年对其未来营销市场计划的重要性,这种事在1998年被揭露出来。

参考文献

1. Stewart GG: A history of the medicinal use of tobacco, 1492 - 1860, *Med Hist* 11:228 - 268, 1967.
2. Brooks JE: *The mighty leaf*, Boston, 1952, Little, Brown.
3. Vaughn W, Quoted in Dunphy EB: Alcohol and tobacco amblyopia: a historical survey, *Am J Qphthalmol* 68:573, 1969.
4. Mannino DM and others: Cigarette smoking: an independent risk factor for impotence? *Am J Epidemiol* 140: 1003, 1994.
5. Corti: *A history of smoking*, London, 1931, George G Harrap.
6. Heimann RK: *Tobacco and Americans*, New York, 1960, McGraw-Hill.
7. *Tobacco Industry Profile*, Washington, DC, 1996, The Tobacco Insti tute.
8. Russell MAH: Nicotine intake and its regulation by smokers. In Martin WR and others, editors: *Tobacco smoking and nicotine: a neurobio logical approach*, New York, 1988, Plenum Press.
9. Gritz ER, Ksir C, McCarthy WJ: smokeless tobacco use in the United States: present and future trends, *Ann Behav Med* 7:2, 24 - 27, 1985.
10. Johnston LD and others: National survey results on drug use from the Monitoring the Future study, 1975 - 1993. NIH Pub No 94 - 3809, Washington, DC, 1994, US Government Printing Office.
11. *The health consequences of using smokeless tobacco: a report of the advisory committee to the Surgeon General*, NIH Pub No 86 - 2874, Washington, DC, 1986, US Government Printing Office.
12. Lorand A: *Life shortening habits and rejuvenation*, Philadelphia, 1927, FA Davis.
13. Eaglin J: The CC cough-fin brand cigarettes, Cincinnati, 1931, Rais beck.
14. US Public Health Service Office on Smoking and Health: *Smoking, tobacco and health: a fact book.* Washington, DC, 1987, US Gov emment Printing Office.
15. Okie S: The press and cigarette ads: smoke gets in their eyes, New York, 1987, HealthLink, National Center for Health Education.
16. Smoke and mirrors: How cigarette makers keep health question open year after year, *Wall Street Journal*, Feb 11, 1993.

17. Bartecchi CE and others: The human costs of tobacco use, *N Engl J Med* 330:907, 1994.

18. *The health benefits of smoring cessation: a report of the Surgeon General*, DHHS Pub No(CDC)90-8416, Washington, DC, 1990, US Government Printing Office.

19. *Shimp v. New Jersey Bell Telephone Company*, Superior Court of New Jersey, Chancery Division, Salem County, Docket No C-2904-75, filed December 22, 1976.

20. Secondhand smoke: is it a hazard? *Consumer Reports*, Jan 1995.

21. *Mortality from smoking in developed countries*, World Health Organi zation, 1994.

22. Jain M: Foreign tobacco firms puffing way into Asian market, Associated Press newspaper report, Jan 17, 1988.

23. Broady JE: Personal health, *New York Times*, July 8, 1981.

24. *The health consequences of smoking for women: a report of the Surgeon General*, Washington, DC, 1981, US Government Printing Office.

25. Perkins KA and others: Effects of nicotine on hunger and eating in male and female smokers, *Psychopharmacology*(Berl) 106: 53-59, 1992.

26. Gilbert OG: Paradoxical tranquilizing and emotion reducing effects of nicotine, *Psychol Bull* 86(4): 643-662.

27. Wesnes K: Nicotine increases mental efficiency: but how? In Martin WR and others, editors: *Tobacco smoking and nicotine: a neurobiological approach*, New York, 1988, Plenum Press.

28. *The health consequences of smoking: nicotine addiction, a report of the Surgeon General*, DHHS Pub No (CDC)88-8406. Washington, DC, 1988, US Government Printing Office.

29. Tobacco company suppressed study on nicotine addiction, Associated Press newspaper report, April 1, 1994.

30. Ksir C: Behavioral neuropharmacology of nicotine. In Watson RR, editor: *Drugs of Abuse and Neurobiology*. New York, Raven Press, 1994

31. Fowler JS and others: Inhibition of manoamine oxidase B in the brains of smokers. *Nature* 379: 733, 1996.

32. Rogot E: Smoking and life expectancy among US veterans, Public Health Briefs, *Am J Public Health* 68(10):1023-1025, 1978.

33. Glasgow RE, Bernstein DA: Behavioral treatment of smoking behavior. In Prokop CK, Bradley LA, editors: *Medical psychology*, New

York, 1981, Academic Press.

34. Transdermal nicotine study group: transdermal nicotine for smoking cessation, *JAMA* 266:3133 – 3138, 1991.

35. Strauss E: New nonopioid painkiller shows promise in animal tests, *Science* 279:32, 1998.

36. Hamiton K: Blowing smoke, *Newsweek*, July 27, 1997

第十三章
咖啡因

多大剂量的咖啡因能起作用？咖啡、茶和软饮料的相对强度是什么？

关键术语	目标：阅读了本章之后，读者应该能够做到：
黄嘌呤	1. 描述咖啡因的三种植物及其他规定的食物和药物来源。
苯碱	2. 评述咖啡因对人体和行为作用的时间过程。
可可碱	3. 描述咖啡因作用于人脑的途径和方法。
腺嘌呤核苷	4. 描述咖啡因对于人的生理和行为的几种影响。
咖啡因中毒	5. 解释咖啡因中毒与咖啡因潜在毒性的关系。
	6. 鉴别怀孕期间摄入过量咖啡因的潜在影响。

一 世界上最普通的心理兴奋剂

在日常生活中，人们更多地选用咖啡因而较少使用其他心理兴奋剂。许多人定期服用这种药物。有证据表明，定期服用咖啡因会使人对其产生依赖性。证据还表明，咖啡因还会使非常活跃的人相信，该药物有助于其进行某些活动，但是有些证据则表明经常饮用咖啡因恰恰会有碍于这些活动。眼下，咖啡因在家庭中是如此地遍及，以至于在最现代化的厨房里都

配备了一种从植物产品中提取这种化学物质的特殊装置(一种咖啡制造器)，但是这种药物在西方社会并非始终都是这般受人欢迎的。

在人类制造药物的过程中，有多少药物能够归于神的干预呢?“黄嘌呤(xanthine)”是最广为人知的一种咖啡因，它有三个传说，仅仅这个事实就告诉你，在人类历史的长河中，黄嘌呤一直是一种重要的药品成分。

xanthine
一种化学物质，咖啡因是其中之一

咖　啡

围绕着咖啡起源的传说故事至少从地理学的角度而言是正确的。其中最有意思的一个故事是一位名叫卡尔迪(Kaldi)的阿拉伯牧羊人的故事。卡尔迪不明白为什么他的山羊总是滑稽地围绕在山边不停地跳啊跳啊。有一天他跟在羊群后面爬上了山岭，吃了一些山羊咀嚼的红色浆果。“结果发生了令人惊讶的事情。卡尔迪变成了一位快乐的牧羊人。当他的山羊跳跃着舞蹈时，他也跟着跳着、滚着，在草地上不停地手舞足蹈。”卡尔迪是第一个品尝咖啡的人!和卡尔迪一起的还有一位教徒，而且“那天晚上他和卡尔迪以及羊群一起跳起了舞”。这是一场名副其实的狂欢。后来，穆罕默德(Muhemmod)告诉这位教徒把浆果放在水里煮，然后给他在修道院的兄弟们饮用。教徒们喝了浆果汁以后立即精神振奋，能够保持清醒，持续不停地做祈祷。

大约在公元前900年左右，一本阿拉伯的药物书上阐明，咖啡几乎对所有的疾病都有良好的疗效，包括能治愈麻疹，减弱人的欲望。一旦某件事情用文字的形式反映出来，要改变人们对它的看法就十分困难了。在咖啡出现1700多年以后的1674年，英国的妇女们发行了小册子，反对人们饮用咖啡。该书名为《妇女抑制咖啡请愿书》，向公众说明过多地饮用会使人口干舌燥和衰弱无力的烈性饮料会给其性生活带来极大的不便。妇女们抱怨男士饮用了太多的咖啡，结果使男人们“像那些丹萨斯(Desarts)人一样不结果实”。据说咖啡就是被人从丹萨斯带来的。正因为如此，女人们才会真正感到不幸福。这本小册子继续写道：

> 我们国家的男人们的性欲也像他们的脑子一样“狂热”。毫无疑问，他们已经“背离”了喝麦芽饮料的优良传统，而在饮用这种破坏性极强的外来饮料后就去“嫖”女人。既虚掷光阴、挥霍金钱，又落得瘦骨嶙峋，只剩下皮包骨头，又黑又瘦，龌龊肮脏，散发着冲天臭气，像一池令人作呕的烂泥。

一些男士长时间泡在咖啡屋中，炮制出所谓的《男士们对妇女抑制咖啡请愿书的回答》。文章写道：

> 为什么你们非要把无辜的咖啡当做你们发泄怨恨的对象呢?那是一种非但无害而且有治病功能的液体，是仁爱的上帝首先赐给我们的。……缺少了它，大脑的兴奋状态就无法与先前相比了，而且降低了人类天性的标准，或者让我们在“维纳斯”爱神的娱乐中显得不那么活跃。我们奇怪你们竟然会对饮用咖啡持有异议。

今天，我们终于可以比较轻松地喝着咖啡来讨论日趋明朗的事实了：咖

啡会减少性兴奋或降低性欲的看法是不正确的。值得怀疑的是阿拉伯人也相信咖啡的这种作用，因为在穆斯林世界里咖啡到处可见。在麦加，人们花费大量的时间泡在咖啡馆里，以至于法律宣布所有咖啡的使用均是非法的，并且将烧毁所有咖啡豆。但是禁令非但没有真正起作用，反而使出售咖啡的非法酒馆开始营业了。聪明的头脑占据了上风，而禁令被束之高阁。

17 世纪中期，这幕戏又被重新上演了一回，只是选派的角色不一样，发生的地点不同罢了。1650 年，咖啡馆在英国开始出现，1671 年，又出现在法国。从此，一个新的时代开始了。对所有的人来说，咖啡馆就是一切：那既是一个休息的场所，又是了解当天新闻的地方；既是生意成交的地方，也是一个密谋的场所！这最后一种可能性竟让英国的查尔斯二世感到十分紧张，甚至宣布咖啡馆是非法的，并称其为“是产生对高层人物的煽动性话语和恶意中伤的温床”。查尔斯国王同那些请愿的妇女一样没有获得成功。仅仅 11 天的功夫，禁令就被取消了。而咖啡馆则发展成为 18 世纪早期的“便士大学”。只需花上一个便士，你就可以要一杯咖啡，然后在那儿听伟大文学家和政治家讲话，并从中学到许多东西。在 1700 年左右，伦敦的一家保险公司——劳埃德协会于爱德华·劳埃德的咖啡馆里诞生。

穿过英吉利海峡，廉价的葡萄酒使法国人民对其他公众饮料的需求比英国要少得多，但是法国的咖啡馆却为西方文化至少作出了一个特别的贡献——康康舞！法国的卡巴莱夜总会老板也不甘示弱，他们对此作出了反击。一个老板可以说服他的舞女们不穿任何短裙和长裤表演高踢腿的康康舞！尽管如此，咖啡馆还是幸存下来了，咖啡的消费量也与日俱增。

横越大西洋，在英国殖民地，尽管茶仍然是主要的饮料，但咖啡的饮用量也有所上升。只是茶比咖啡更便宜，也更易弄到，因而它承担了一切，包括始于 1765 年的茶叶进口税（每磅茶叶需付三便士税费）。

英国对茶收税的法案激起了人们的怒火，进而引发了震动世界的枪声。这件事必须与茶联系起来方能得到更好的阐释，但其最终结果是饮茶者被当做亲英分子。而咖啡则成了这个新成立国家的民族饮料。

在美国胜利以后，咖啡的饮用就高涨起来，人均销售量也稳定地增长。尽管一些专家相信自己能够解释事情的来龙去脉，但是他们仍然对“再来一杯咖啡”的倾向深表忧虑。有人写道：

> 由禁酒法案所加在美国人民身上的高度压制最终必定会导致其他兴奋剂和麻醉剂的使用量大大增加……咖啡的消费也以令人意想不到的方式发展起来。在 1919 年，消费量达到 9.292 亿磅，而到了 1920 年则达到 13.6 亿磅之多。因此每年每人的咖啡消耗量也从 9 磅增长到了 12.9 磅并趋于达到滥用的界限。

有趣的是：禁令被取消了，而咖啡的销售量却仍继续上升。1946 年当年人均消费量达到历史最高纪录 20 磅时，我们肯定对“滥用的界限”有所警惕了。从那以后，总的销售趋势基本上呈现下降状态，虽然在 20 世纪 90 年代后期，人们对浓咖啡和特制咖啡的兴趣又有所回升。

咖啡消费量的减少可能部分是归因于生活方式的转变，方便的罐装饮料

似乎更加适应人们在阳光下进行娱乐活动的需要。而软饮料往往和快餐搭配在一起。在 1970 年，就人均消费量而言，比起其他不含酒精的饮料，美国人所喝的咖啡数量仍然更多一些。但到了 1995 年，美国人均软饮料销量达到了 50 加仑，而咖啡消费量人均只有 20 加仑左右。

如果民族饮料不再像以前那样被普遍接受，这就不是个简单的问题了。卡尔迪和他的朋友们只满足于简单地咀嚼咖啡豆，或者是把咖啡豆放进热水中。不知在过去的什么时候，也不知在什么地方，或许是在当仓库起火时，中东人发现了烘烤绿咖啡豆不仅不会对其有所损害，反而会改善这种豆制饮料的味道、香气和色泽。因此很多年以来，家庭主妇、店主和咖啡馆老板都愿意购买绿色的咖啡豆，然后在饮用前把它烘烤、磨碎。1790 年，在纽约市开始出现了商业性的烘制并逐步扩展到其他城市。问题是，尽管绿咖啡豆能够长期储存，但烘制过的咖啡在一个月内就严重变质了。研碎的咖啡豆在家里即使是把它装进密封的容器中，然后放在冰箱里，也最多只能保存一两个星期。1900 年，真空包装的咖啡豆生产出来，只要不打开包装，咖啡就可以一直保质量。

当荷兰人开始在东印度群岛种植咖啡的时候，咖啡已经在世界各地广泛种植了。拉丁美洲的气候非常适合于咖啡的生长，又由于距世界上最大的咖啡饮用国只在几千里的路程，因此它成了世界上最大的咖啡生产地。各种各样的咖啡树和独特的生长发育条件为咖啡特性的改变提供了许多机会。

在此之前，没有人真正地把不同的咖啡豆混制品应用于商业领域，直到 1892 年，J. O. 切克(Cheek)研制成了一种混合物，并通过一家著名的纳森威尔酒店即马克斯威尔大楼介绍给公众。由于咖啡受到广泛的欢迎，酒店的老板允许以自己的酒店名字来给该咖啡命名。

在 20 世纪 50 年代早期，美国的咖啡有 94% 来自拉丁美洲，但是这一比例后来开始稳步下降，现在美国从该地进口的咖啡已低于南半球种植量的一半。巴西是美国咖啡的首要出口国，哥伦比亚次之。两个国家都种植“咖啡籽(arabica)”，其咖啡因的含量大约是 1% 。而咖啡因含量高达 2% 的“粗壮咖啡豆(robusta)”则大量地生长于非洲，并且通常价格和档次都相对低一些。

咖啡经济(在国际贸易中位居第二，仅次于石油)像我们生活方式的变迁一样与咖啡的消费量密切相关。在 50 年代早期咖啡价格上涨，每磅一美元，这使我们从喝每英镑 40 杯的咖啡转向喝每英镑 60 杯的咖啡。这种稀释减少了成本，但同时也降低了饮料的质量。当价格上涨时，就会出现两种结果：咖啡质量下降，或是人们饮用的咖啡数量减少。

速溶咖啡在 20 世纪来临之际就开始传播，但是直到在第二次世界大战以后的奔忙和喧闹中，其销售量才有了显著的增长；另一方面这个饮料的质量下降了，但使用起来更方便。有趣的是，巴西从非洲进口大量廉价的咖啡豆用来加工制成人工速溶咖啡。因为他们认为他们自己生产的咖啡质量太好，随便用作速溶咖啡实在划不来。

在 20 世纪 80 年代，具有健康意识的美国人开始更多地饮用除去咖啡因

的饮料，而且定期饮用咖啡的人数也减少了。从咖啡豆中除去咖啡因有几种方法。大多数美国公司采用的工艺是，把没有烘制过的咖啡豆浸泡在有机溶剂中，但是对此，始终有人为可能会存留在咖啡里的溶剂残留物感到担心。用得最广泛的有机溶剂是亚甲基氯化物(methylene chloride)，而研究表明，大剂量的溶剂可以导致实验鼠患上癌症。1985年，食品与药物管理局(FDA)禁止该药品在美发品中使用，因为它在使用过程中会被人体吸收，但却同意这种溶剂在脱咖啡因工艺过程中继续使用，只要其残留物不超过十万分之一的含量即可。因为在烘制过程中，溶剂残留物能够蒸发，所以其在脱去咖啡因的咖啡中含量要比十万分之一低得多，因而其危险性是很小的。还有一种，瑞士采用水脱咖啡因工艺过程，由于它会大大减弱咖啡风味，因而在美国没有得到大规模的商业性应用。顺便说一下，从咖啡里分离出来的咖啡因被大量地使用到软饮料中。最大的脱咖啡因的公司之一就是可口可乐公司。

现在的超市货架上摆满了种类惊人的出自这种简单豆类的制成品：纯哥伦比亚咖啡，法国烘咖啡，becat halt-cot 风味咖啡，速溶饮料，混合饮料甚至还有冷冻咖啡饮料等。好像对于咖啡利润的竞争从未像现在这般激烈。数量空前的美国人在浓咖啡酒吧里排队购买卡普契诺咖啡(Cappaccios Lattes)以及其他用烈性咖啡、牛奶和调味品制成的富有异国情调的混合饮料。这些专门咖啡商店在1989年只有200多家，到1994年已猛增到5 000多家，而且数量还在继续增长。

茶

茶和咖啡之间的区别不像白昼和黑夜一样泾渭分明，但是还是可以通过关于它们的起源故事反映出来的。健壮的阿拉伯牧羊人认为咖啡是一种强烈的、供体力劳动者饮用的饮料。茶的来历则有所不同：其味道更加轻微、更加柔和也更加清淡可口。据传说，禅宗佛教的创始人达摩有一天在默诵时竟然睡着了。他决心不能让这种情况再次发生，就割下了自己的两只眼睑。从他的眼睑触及的地方长出了一种新的植物。从其叶子上取下的露水可使人保持清醒。茶树属于中国“茶科”(现在被归于中国山茶科)、是一种常绿植物。sinensis 是一个拉丁词，意思是“中国的”。

有关茶叶的第一份似乎可靠的记载是在大约公元350年的一份中国手稿中发现的，当时它主要被当做一种药材看待。公元780年的一本论述茶树栽培的书提到了茶叶的非医药用处，但同年对其所征的税收才真正表明了茶叶已在中国得到广泛地应用。在此之前，佛教僧人已把茶叶的栽培和使用的方法传到了日本。

欧洲一直到8世纪方才尝到这种对“头发胀、膀胱疼痛有疗效”的草本植物。“……它能消除口喝，减轻睡欲，放松身心，活跃情绪”。1559年，欧洲第一份关于茶叶的记载这样写道：“空腹喝下一两杯这种调制品，就能消除发烧、头痛、胃疼，肋骨或关节疼痛……”。50年后，也就是在1610年，荷兰人把第一批茶叶运到了欧洲大陆。

在此之前10年，发生了一件对世界历史和现在的毒品使用方式都产生了极其巨大影响的事情。1600年，英国的东印度公司成立，伊丽莎白女王授权该公司可以垄断从非洲东海岸经太平洋到南美西海岸之间所出产的一切物品。在此期间，从远东进口的主要物品是香料，该公司因此发了大财。荷兰和英国的商业利益发生了巨大冲突，起因是谁应该拥有东方的哪些地方。1623年的一项决议将岛屿都"分给"了荷兰东印度公司(即荷属东印度群岛)，英国东印度公司只能在印度和大陆的其他国家谋求发展。

英国东印度公司全力进口香料，所以最初的茶叶是由荷兰运到英国的。由于茶叶市场的需求量有所增加，英国东印度公司扩大了其在中国的茶叶进口量。由于咖啡先入为主，所以大多数茶叶是在咖啡店出售的。甚至在茶叶已作为一种极受欢迎的大众饮料风靡欧洲之后，还有人预言其必将好景不长。1635年，一位医生撰文说，饮茶至少会加速40岁以上的人的死亡。然而，对茶叶的饮用并未因此而受到阻碍。到1657年，商人们开始向英国公众推销茶叶。不到10年，英语中便形成了沿用至今的词汇：茶(tea)。虽然该词的拼写是t-e-a，但直到19世纪，其发音仍是"tay"。在此之前，人们使用"ch'a作为中国的名字，它也被英语转化为"ch'a"或者为"chaw"。

由于小酒店的顾客大都转向了主要经营茶叶、咖啡和巧克力的咖啡店，因此对来自酒精饮料的税收随之减少。为了弥补这种损失，当局规定咖啡店必须持证经营，并对所售的每加仑茶和巧克力征收11便士的税费。为了保证来自迅速扩大的茶叶贸易的利润为自己独享，英国在1669年禁止了从荷兰进口茶叶，这就使得英国东印度公司垄断了茶叶贸易。来自中国茶叶贸易的利润使印度成了殖民地，导致了中英之间的鸦片战争，并促使英国人从喝咖啡转向了饮茶。在18世纪下半叶，英国东印度公司不像人们在那个时代以前所看见的那样，它开展了一场"喝茶"运动。广告的宣传，爱国情绪，喝茶的低廉费用以及酒类的高额税率使得英国成为一个饮茶的民族。

正是同样的利益的诱惑导致了爆发美国革命。因为英国东印度公司拥有向英国进口茶叶的垄断权，从而也垄断了向美洲殖民地进口茶叶的业务。英国政府对出仓和待售的茶叶均征收高额关税。正如通常发生的那样，当关税很高时，走私行为也开始随之增加。在英国，竟然达到了这样的地步——人们消费的走私茶叶数量要高于合法茶叶。曾经忠于英国国王的美洲殖民地也变成了庞大的茶叶消费地，使得英王和东印度公司从中获取了大量财富。1765年颁布的"印花税法"(包括茶叶税)改变了一切。即使它在1766年就被废除了，但取而代之的是1767年颁布的"商业和税收法案"，仍旧起着同样的作用。

这些措施使得殖民者们不满于他们没有参与制定的缴税政策(无代表税法)，以至在1767年，发生了对消费英国茶叶的广泛抵制。咖啡的使用量显然有所增加，但是茶叶的走私活动有了更大幅度的增长。合法茶叶销售量的锐减使得茶叶仓库货满为患，并使东印度公司陷入经济危机之中。为了挽救该公司，议会在1773年授权东印度公司在美洲殖民地免税销售茶叶。该公

司还获准通过自己的代理机构销售茶叶，而这样会削减殖民地商人的利润。几艘载满比以前任何时候都要便宜的这种免税茶叶的船驶向了殖民地的不同地区，美国商人在这里根本赚不到任何利润，于是他们成为抵制这批廉价茶叶的生力军。一些船刚刚驶进了港口，就在 1773 年 12 月 16 日夜 8 时发生了将 342 箱茶叶全部倾倒在波士顿港口的波士顿倾茶事件，而这预示了美国独立战争的开始。

美国的革命和当地殖民者对茶的抵制促进了茶叶在大不列颠岛内的销售，喝茶被视为向王室尽忠。许多因素都促成英国人由喝咖啡向喝茶转变，这种偏好保存至今。尽管现在他们咖啡的消耗量逐年递增而茶的消耗量逐年递减，但英国人仍然算是喝茶的。联合王国人均每年约耗茶八磅，仅次于爱尔兰，居世界第二位。而相较之下，美国人每年耗茶还不足一磅。

从茶树到茶壶

运来美国的茶叶中大部分(约 70%)采自种植在斯里兰卡、印度或印度尼西亚的大山中的茶树，树高约有 4 英尺至 5 英尺。如果不剪枝的话，植株能长到 15 英尺至 30 英尺。真那么高就很难采摘了，正如我们所说的，采茶叶时采摘者只选择芽叶和每一根新枝上的最头上两片叶子。芽叶被称做“盛开的橙色白毫”，第二片叶子大些，被称为“橙色白毫”，第三片最大，被称为“白毫”(pekoe 拼作“peck - ho，”而非“ peak - o”)。因此，橙色白毫不是茶树的某个种类，而是具有某种大小和品质的茶叶。一般说来，芽叶品质为最上乘，而第三叶则最为低下。

每天一个采茶者采摘的茶叶可够做 10 磅茶，做成的茶就在当地商店里出售。在和暖的日子里，采茶工每天早上 6 点到 10 点采茶，这时许多枝上都萌出新芽。叶子被晒干，卷起来，使叶中的细胞脱水，然后置于阴凉潮湿的地方使其发酵(氧化)。氧化作用使绿色的叶子变成一种明亮的铜色。未经氧化的叶子包装后作绿茶卖，许多中国餐馆就用它。经过氧化的茶被称为黑茶，美国人所耗茶叶量的 98% 就是这种茶。乌龙茶则呈绿棕色，其中含有一部分氧化过的叶子。

到 1904 年只有几样可加入热茶的东西供你选择：糖、乳脂和柠檬。在 1904 年圣路易斯的路易斯安纳展销会上，冰茶首次上市。而现在，在美国所消耗的茶中它占去了 75% 的份额。在嗜茶者看来，1904 年真是个不赖的年份。在上述市场以东 1 500 英里，纽约城的一位茶叶零售商决定用手工缝合的丝袋来发送他的样品，而不再用听装罐头。不料随后就来了订单——给我们送茶叶来，而且就送你上次送样品的那种小袋装。现代的茶叶装袋机就从这个并不吉利的开头自然而然地开发出来了——切割过滤纸，称茶叶，贴标签：所有这一切都在每分钟装 150 袋至 180 袋的速度中完成。

作等量比较的话，松散的黑茶中的咖啡因含量要比咖啡豆高。但是，因为每磅干茶叶可冲泡 200 杯茶，而每磅咖啡只能冲 50 到 60 杯，这样一比较，一标准杯茶中所含的咖啡因将比一标准咖啡中所含的量少。因茶叶品牌和冲泡浓度的不同，茶中的咖啡因含量变动较大。大部分即冲茶每杯含有 50 毫克到 60 毫克的咖啡因。

现在的茶叶大部分都是袋装出售，市场上充斥着各种各样的茶制品，即冲茶——有些含有调味和甜味剂——因其便利而广受欢迎。加味茶，除茶叶外还含有薄荷或香料以及其他东西，任由您作各种选择。近年来最大的畅销热门是所谓“药茶”，其实那里面并没有真正的“茶”。这些茶由一些植物的叶子和花的混合物制成，既有其风味，又有其色彩，在那些避忌咖啡因的人当中受到了普遍的欢迎。

知道以下这些可能会给饮茶者的心里带来一些愉悦和鼓舞：美国最大的茶销售商是一家以某位男士的名字命名的公司。这位男士出生于苏格兰，双亲是爱尔兰人，他移民美国，又在英国成名致富，他笃信船能平稳地走到底，他就是托马斯·立普顿(Thomas Lipton, 1850—1931)。

虽然茶中还含有另一种得名于茶树的化学物质“茶碱(theophtylline)”(又称“神叶”)，但它在饮料中只有非常微小的量，不足以引起什么药理作用。茶碱对放松支气管非常有效，因而被广泛运用于气喘病的治疗。

theophtylline
在茶中的一种黄嘌呤。

巧克力

现在我们来看第三个传说，讲述了第三种含黄嘌呤的植物的来源。还在哥伦布在圣萨尔瓦多登陆之前很早的时候，羽蛇神(Quetzalcoatl)——空中的阿兹泰克神(Aztec god)，从天堂为人类带来了一件礼物：巧克力树。当林尼厄斯(Linnaeus)给这种可可树命名为“特俄布洛马(Theobroma)”——“上帝之食”时，他一定记得这个传说。阿兹泰克人亦对它如此看待，随着可可树被广泛种植，可可豆成为其经济中的重要部分，蒙特祖马(Montezuma)，这位墨西哥16世纪早期的皇帝，据说除了每天50杯“巧克力羹(chocolatl)”以外再不需要吃任何东西。“chocolatl”这个词来自于玛雅语中choco(温暖)和latl(饮料)。它里面有香精，但与今天的巧克力大相径庭，是一种像蜂蜜一样黏稠的液体，有时还有泡沫，得用勺子舀着吃。二者主要的区别在于前者有点苦；那时阿兹泰克人还不知道甘蔗。

16世纪20年代早期，科尔特兹(cortez)把甘蔗种植园引入墨西哥的同时，坚持继续种植Theobroma cacao树。当他在1528年回到西班牙时，他身上携带着经加工制作的可可饼。这些可可饼可以直接吃，也可以被碾碎，然后泡在水里喝。尽管巧克力被引入欧洲的时间比咖啡和茶早将近一个世纪，但是对它广泛应用却发展很慢。这主要是因为西班牙人把从可可豆中提炼巧克力的方法作为一个秘密，直到17世纪早期才公开。随着技术的传播，巧克力的用途也随之得到了推广。

17世纪期间，巧克力饮料遍及了欧洲各个地区，当然主要是在富人阶层。玛丽亚·特蕾西亚(Marza Theresa)——法国国王路易十四的妻子——对巧克力有特别的喜好，从而进一步在上层社会中间推动了巧克力的用途，并成为一种时尚，它逐渐成为一种大众化饮料。17世纪50年代，巧克力屋在英国出现，尽管在通常情况下，巧克力都与咖啡和茶一起在咖啡屋中出售。

18世纪早期，在英国出现了有关巧克力使用的健康注意事项，但是却

使得巧克力得到了进一步普及。1783年,美国国会有一项提议,要求征收巧克力、茶叶、咖啡、酒、糖浆和辣椒的税收以增加国家的收入,这一点也充分反映了巧克力使用范围的广泛及其重要性。尽管巧克力的种植从未引起过战争,但是它仍然传遍了全球。新大陆的种植园在18世纪初几乎全部被病害摧毁了,而此时在亚洲的种植已经开始,今天很大一部分的收成则是来自于非洲。

直到1828年,所有出售的巧克力都相对是一种不易消化的物质——它是一种通过加工以后碾碎的可可仁。多年以来,配方越来越精炼,但是仍是延续了阿兹泰克的程序——让可可豆在太阳下晒干,然后在剥落外壳得到植物的果仁之前要对它们进行烘烤。将这些可可碾碎即可得到一种叫做巧克力汁的浓稠液体。这是烘烤巧克力。1828年丹麦人发明一项"巧克力粉"的制作方法并获得专利。其原理是从巧克力汁中去除大约三分之二的油脂。巧克力粉是现在早餐可可的前身。

被除去的油脂叫可可油,当有人发现如果把它同糖和一些巧克力粉混合起来时,就很容易地形成巧克力块或条。1847年,第一个巧克力条上市了。直到1876年,瑞士人发明了牛奶巧克力,这才发展起了巧克力工业,并第一次以"雀巢"商标出售。按照食物药品管理局的标准,今天的牛奶巧克力必须含有至少12%的固体牛奶,而品质高的巧克力需要含有的牛奶几乎是这个数字的二倍。

当巧克力变白时,吃起来可能仍然可口,但是它的时间可能已经久了,因为这种白颜色是从可可油中分离出来的。某一天,当你有闲暇时间时,你可以检查出你买的那块巧克力是不是纯巧克力以及是不是按照要求生产的。把一块巧克力放在你的舌头上:它应该在你的体温下融化。但是要小心!一个喜爱巧克力的人说,"我们每一个人都知道,性高潮到来的那一刻,我们沉浸在它的美妙之中,全然没有了控制力。舌头与它最渴求的相互融合——温暖的、溶化了的粘稠液体,黑色的巧克力。"

theobromine
在巧克力中的一种黄嘌呤

在巧克力中独具的黄嘌呤是"可可碱(theobromine)"。它对人体的生理作用几乎与咖啡因相近,但是在对中枢神经系统的影响上其效力远不如咖啡因。平均一杯可可大约含有200毫克的可可碱,但却仅含有4毫克的咖啡因。表13.1比较了咖啡、茶和巧克力各种形式的产品中咖啡因的含量。

表13.1 饮料和食物中的咖啡因

类　别	平均含量(克)	含量范围
咖啡(5盎司杯)		
滴法配制	115	60~180
滤法配制	80	40~170
速溶	65	30~120
脱咖啡因酿制	3	2~5
脱咖啡因速溶	2	1~5
茶(5盎司杯)		
美国主要品牌	40	20~90
进口品牌	60	25~110

续前表

类　　别	平均含量(%)	含量范围
速饮茶	30	25～50
冰茶(12盎司玻璃杯)	70	67～76
可可饮料(5盎司杯)	4	2～20
巧克力牛奶饮料(8盎司玻璃杯)	5	2～7
牛奶巧克力(1盎司)	6	1～15
黑巧克力、半甜(1盎司)	20	5～35
贝克巧克力(1盎司)	26	26
巧克力味糖浆(1盎司)	4	4

二　咖啡因的其他来源

软饮料

可乐饮料的早期历史并不像其他含有黄嘌呤的饮料那样，对它的起源遮遮掩掩，因此，要找到正确的传说是没有问题的。而这一传说也就是可口可乐的故事：我们这个时代一个真正的传奇。1886年，在佐治亚州亚特兰大生产一种绿色的神经滋补剂，但销售情况一点也不好。这就是起初的可口可乐。而可口可乐却慢慢成长……你知道事情怎么样——每一个人，每一个地方都知道有可口可乐！真是难以置信，它一定是"货真价实"并能使人"提神醒脑"，否则它不会达到一年全球销售量20亿箱。包括中国大陆，他们叫它"ke koy ke le"——也将其解释为"美味使人陶醉。"是的，"可乐确实是这样！"

J. C. 蓬勃顿(J. C. Pemberton)博士的滋补剂包含有焦糖、果味素、磷酸、咖啡因以及一种代号为"商品5号"的神秘物。他的一个朋友，F. M. 鲁宾逊(F. M. Robinson)建议用众所周知的可口可乐来命名。由于可口可乐独一无二的特性和后期的填加剂——一种果味的混合物——使得无法分辨它的每一种成分。早期一个关于可口可乐的广告提出了它的不同用途：

> "智能饮料"和"节制的酒水"中都含有可可植物和可乐坚果中的有益"滋补品"与"神经刺激"的性能，不仅是有美妙的味道、令人振奋、使人清爽、让人精力充沛的饮料，而且是一种有益的健脑补品，并且对所有的神经问题——"头痛"、"神经痛"、"神经质"、"忧郁症"等都有治疗效果。

可口可乐被当做一种具有由奇妙的可可植物与闻名遐迩的可乐果合成的滋补性新型饮料而风靡市场。你必须记住，这是一个歇洛克·福尔摩斯、西格蒙德·弗洛伊德与崇尚名药的时代，在这种时代里，人们对可可树产品——可卡因赞不绝口。1903年，可口可乐公司承认，其饮料中含有少量

可卡因。但此后不久，它们便被悄然祛除。1906年，政府在对可口可乐做监测分析时，未发现半点可卡因。

可口可乐这个名称最初是被设想来表示两种富含滋补性能的成分所合成的性质、在饮料中放入可可树叶汁与可乐果汁的建议进一步要求在饮料瓶身上描绘出叶与果两种图案。不幸的是，吹制玻璃瓶的高手并不清楚可可与可乐树的区别。这样瓶身上竟出现了与初衷相反的图案：可可树荚与可乐树叶。1909年，食品与药物管理局扣押了一批可口可乐公司的糖浆，并对公司提出了两项控告，一是商标乱用，因为可口可乐中根本不含可可果汁，并且，若有可乐果汁的话，含量也极少。二是，可口可乐中添加了一种有毒成分——咖啡因。

在1911年的查塔努加(Chattanooga)和田纳西州的审判前，公司投入了一笔资金去研究咖啡因对人体的生理影响，法庭审理在考虑了这项研究的结果后，裁定可口可乐公司胜诉。政府也认可了这个判决。1916年，美国最高法院维持了其下层法院的判决。这一维持是通过下述方式进行的：在放弃对商标乱用的控告的同时，重申可口可乐公司曾反复宣称的“使用一定量的可可树叶汁与可乐果汁，是为了创造一独特风味”，并声明，已被去除的可卡因中所含那些液汁的成分名为“商品5号(Merchandise No. 5)”。现在，这是通过从新泽西州一家医药公司购入可可树叶来完成的。可卡因是榨为医用的。那些已除去可卡因的可可树叶被航运到可口可乐公司在亚特兰大的一家工厂，商品5号就在那里生产。1931年的一个报告指出，商品5号含有由三种可可树叶汁和一种可乐果汁溶合而成的液汁。但直到那一天，商品5号的生产配方仍是个谜。这样就产生了一个关于咖啡因的问题。

> 很显然，由本书第七部分产生的惟一问题是：可口可乐中的咖啡因究竟是种有毒成分，还是它可能使可口可乐变得对人体有毒副作用的有害成分。

咖啡因是否是一有毒的添加剂的问题并非轻易可以解决。可口可乐中确实含有咖啡因，但它是可口可乐生产处方的一个重要组成部分。从这个意义上讲，咖啡因加入乃是按配方行事而不是随意添加的。最高法院称，下级法院应对咖啡因是否使饮料变得对健康有害作出判定。那时，可口可乐公司已大量削减其饮料糖浆中的咖啡因含量。政府则认为这种削减足以解决问题，而不必再作任何其他改变。

1981年，食品与药物管理局(FDA)修改了其制度，以使可乐中不得含有咖啡因。倘若可乐中确有咖啡因，其含量不得超过0.2%（即每毫升中含0.2毫升）或低于每盎司6毫克。部分消费者与科学家群体主张，所有可乐生产厂家都应在产品标签中注明咖啡因含量。但这并未如愿实行，尽管软饮料和其他食品现在都得列出其中的卡热量、脂肪、钠及蛋白质等其他营养成分的含量。

表13.2列出部分流行的软饮料及其每12盎司中的咖啡因含量。特种软饮料(现在大都因加入无冬氨酰苯丙氨酸甲脂而变甜)和无咖啡因可乐正占据着更大的市场份额，但一般可乐依旧是惟一最受欢迎的软饮料。包括啤酒与其他一些产品在内的现代市场战略，似乎是各公司都极力提供各类产品以占有

市场。同样包括啤酒在内的是，大公司正全力垄断其竞争：1990 年，可口可乐公司与百事可乐公司的装运量超过了总装运量的 70%，传统的可口可乐是最受欢迎的品牌，几乎占有了 20% 的市场，更早的时候，我们便已知软饮料正日益受欢迎。城市的软饮料消费量正日益上升，现在每年已超过 50 加仑。

表 13.2 一般软饮料中的咖啡因

品牌	咖啡因*(克)
Sugar-Free Mr. Pibb	58.8
Mountain Dew	54.0
Mello Yello	52.8
Tab	46.8
Coca-Cola	45.6
Diet Coke	45.6
Shasta Cola	44.4
Mr. Pibb	40.8
Dr. Pepper	39.6
Big Red	38.4
Pepsi-Cola	38.4
Diet Pepsi	36.0
Pepsi Light	36.0
RC Cola	36.0
Diet Rite	36.0
Canada Dry Jamaica Cola	30.0
Canada Dry Diet Cola	1.2

* 每 12 盎司供应量。

"极端"饮料

20 世纪 90 年代后期，被山露(Mountain Dew)这种饮料在青年消费者中的成功所鼓舞，许多公司纷纷推出高咖啡因含量的咖啡，并直露地广而告之："高能量"、"使生机焕发"、"清醒头脑"、"提供原动力"。这其中的一些饮料无非就是咖啡因与水的简单搀合。其他类似的软饮料还用一些如发亮丝帽之类的东西进行装饰。尽管这些产品的潜在市场依然不清楚，但它们已得到小孩与青年人的广泛欢迎，并由此引起了人们对于个体行为的障碍和上瘾的潜在影响的关注。

非处方药品

很少有人知道许多非处方的药物中也含咖啡因，有的甚至含量很高，表 13.3 提供了部分这类药品中的咖啡因含量。或许很多人在购买抑制瞌睡这种"清醒药丸"时意识到他们正在购买咖啡因。但是如 Excedrin(药品名)那般药物的购买者并不清楚自己买进了多少咖啡因。很难设想。一个人服用了非处方的药片，如头痛丸与感冒片这些都含咖啡因的药物后，又饮用一大杯咖啡会是怎样的一种情景。

1985 年的一个报告揭示了一项重要研究。在那项研究中，400 位男女

被要求在三天时间里食用有可能含咖啡因的食物、饮料、药物并作出报告，结果显示，在实验中，日人均摄人的咖啡因总量约为400毫克，有11人服用的咖啡因根本未被吸收。这些咖啡因的食物源见表13.4。

表13.3　　非处方药品中的咖啡因含量

药　品	咖啡因(克)
兴奋剂	
No Doz	100
Vivarin	200
止痛剂	
Anacin	32
Excedrin	65
Goody's Headache Powders	32.5
Midol	32.4
Vanquish	33
感冒药	
Coryban-D	30
Triaminicin	30
利尿剂	
Aqua-Ban	100
Maximum-strength Aqua-Ban plus	200

表13.4　　173名男性和228名女性在72小时中消耗的咖啡因

	男			女		
	咖啡因消耗			咖啡因消耗		
来　源	(克)	占咖啡因摄人总量的百分比(%)	研究期间报告的使用量(%)	(克)	占咖啡因摄人总量的百分比(%)	研究期间报告的使用量(%)
咖啡	914.86	79.2	79.29	970.07	76.2	83.8
茶	111.75	9.7	34.7	125.58	9.9	40.8
软饮料	65.79	5.7	28.9	75.82	6.0	28.1
巧克力饮料	2.43	0.2	10.4	4.32	0.3	18.0
巧克力	7.19	0.6	23.7	5.73	0.5	22.4
非处方药品	48.32	4.2	21.4	92.17	7.2	26.8
合计	1 150.34			1 273.69		

三　咖啡因药物学

黄嘌呤是人所熟知的最古老的兴奋剂，黄嘌呤是希腊语，意为“黄色”，黄色是黄嘌呤在氮酸烘干后的剩余物的颜色。三种最主要的黄嘌呤是咖啡因、茶碱和可可碱。这三种化学物质都是甲基化黄嘌呤并具碱性。

大多数碱性物都不溶于水，这些化学品很独特，它们具有较强的溶水性。

这三种黄嘌呤对人体具有相似的影响，其中咖啡因的影响最强。而可可碱对中枢神经系统与骨骼肌肉几乎没任何刺激作用。就对心血管系统的影响而言，茶碱最强而咖啡因最弱。咖啡因——所以如此命名源于它最初是在1820年时从咖啡中分离出来的原因——一直被最广泛地研究，并且(除非有特别的注明)，在这里也是要讨论的一种药物。

作用的时间过程

人体对咖啡因的吸收极快，摄入咖啡后的30分钟里，血液浓度升到最高点。尽管咖啡因对神经中枢的最大刺激是在大约两小时后的事，但其有力的影响在进入人体后的半小时内就已开始。咖啡因在人体内的半衰期大约为三小时，这期间被排泄出体外的不多于10%。甲基化的黄嘌呤(methylated xanthine)会使人产生一种交叉耐受性(cross - tolerance)。这种耐受性的丧失须用两个月的禁食期来弥补，然而，这种耐受性是初步的。只要增加2至4倍的剂量，咖啡因的作用效果甚至能在耐受性强的个体身上显现。咖啡因对神经中枢耐受性影响弱于其他方面的影响。咖啡因对肾脏的直接作用(尿量与唾液量增多)的确证明了那种耐受性的存在。

人体对咖啡因的依赖性确实是存在的。非咖啡饮用者与无咖啡因咖啡饮用者反映，在饮用咖啡后，会出现紧张、焦虑等不适感。但那些常饮咖啡者却说喝咖啡后会出现愉悦的心绪。多种实验都已证实了咖啡因对咖啡饮用者的强化功效。其中一项最显著的实验，要求“被试者在实验室里，在两种完全一致(除了一含咖啡因另一不含的不同外)的速溶咖啡中作出选择(每天食用的物品都得在一天之始选定)。结果，那些此前常饮含咖啡因咖啡者大都选择咖啡因咖啡。因此，咖啡因的强化功效可能助长人的心理依赖性。

人体对咖啡因生理依赖的证据同样明显。最确切的停用(禁止再摄入咖啡因。——译者注)反应是在距最后一次摄入咖啡因后的18小时~19小时后出现的头痛。其他症状还有：疲乏感增强、注意力涣散。这种种症状在停用后的最初两天最为显著，在接下来的五六天里则日渐削弱。

作用机制

多年以来，没有人真正清楚甲基化黄嘌呤对神经中枢影响的作用机制。20世纪80年代早期，人们发现了咖啡因和其他黄嘌呤阻止用以接收腺嘌呤核苷(adenosine)的大脑感受器运转的证据，腺嘌呤核苷是一种神经发散器或叫神经调整器，它通常在大脑的几个部位发挥功能，通过防止其他神经发散器而使行为镇静。咖啡因的刺激功效源于其阻止大脑感受器的功能正常发挥。既然这种机制是能够理解的，那么它或许可以促进新的化学药品的发展，这些新药与原来的药品的药效相似，但或许会更强。

adenosine
在中枢神经系统中被认为是一种神经递质，主要存在于抑制受体上。咖啡因可以通过对抗腺苷在其受体上的正常活动发挥作用

生理影响

咖啡因对中枢神经系统和骨骼肌肉的药理作用或许是这类饮料得以广泛使用的原因。

一个人在接连喝下两杯咖啡(大约200毫克咖啡因)之后，其大脑皮层受到刺激，脑电图显示出上升的轨迹，瞌睡和疲劳也减轻了。这种中枢神经系统刺激也是“咖啡兴奋”的基础，有些敏感的人饮用小剂量咖啡因就会产生这种“咖啡兴奋”的现象，有些人要想达到同样的效果则需消耗大量的咖啡因。如果一个人缺乏耐受性，甚至200毫克的咖啡就足以延长其入睡的时间，并导致其睡眠失调。咖啡因的情绪激发作用和其使人保持清醒的程序有较强的关系。要影响到大脑的自控中心，则需要更高剂量的咖啡因(大约500毫克)。在此剂量下，人的心跳和呼吸也随之加快。咖啡因对人体心血管系统的直接作用同自控中心的调节作用相反。它直接作用于血管肌肉并使其发生膨胀，而自控中心的刺激却导致血管的收缩。通常情况下一方面血管肌肉开始膨胀，但另一方面，大脑的血管又发生收缩，咖啡因之所以能减轻偏头痛也许正是基于这种收缩作用吧。

咖啡因直接作用于心脏和间接作用于骨骼的相反效果，使得难以推测正常的咖啡因摄入量(即低于500毫克)对人体产生的影响。较高的吸收量会导致心率过速，连续饮用大量咖啡因会使一些人心跳失常。常期饮用咖啡因的人，其基本的新陈代谢率可能会略微加快(10%)，因为往往500毫克咖啡因就能起到这样的效果。它可能会对人体骨骼肌肉产生刺激作用，并能提高体力劳动效率，还能减轻人的疲劳感。

行为影响

1. 刺激

100年以前,法国小说家巴尔扎克在描述咖啡的作用时充满感情地说:

> *咖啡会引起极美妙的兴奋。它像酒神的女祭司一样进入你的脑海。在它的侵袭下，你的想象力毫无遮掩地驰骋，或像一条蟒蛇似的扭动着，在如此激情迸发中，一个诗人可以充分展现自己卓越的才华；但这是一个酗酒的醉汉所表露出来的醉醺醺的狂想。*

在富有独创性的法国，这样描述甚至更加刺激和动情。遗憾的是，它并非是指大多数人从早餐咖啡里所获得的那种效果。那些难以解释的研究资料也不能完全确定——咖啡因的作用取决于咖啡饮用者的工作性质、饮用的时间以及实验对象正常的咖啡因消耗量。定期饮用大量咖啡因的人(每天超过300毫克，大致等于三杯调制好的咖啡)在不饮用咖啡因的情况下，接受测试各种各样与研究有关的脑力工作时，他们表现得比少量饮用咖啡因的人要差，这或许是因为脱瘾作用的影响。虽然在饮用咖啡因后，他们的成绩会好一点，但在几个项目测试中，他们仍然比少量咖啡因饮用者表现得差。好像咖啡因对定期饮用者的有益的短期作用同其免疫力和依赖性能够相互抵消。曾经有报道说大学生中消费大量咖啡因的人常常成绩

较差。

相当多的证据表明：饮用 200 到 300 毫克咖啡因可减少在驾驶汽车时因疲劳所导致的违章行为。但像安非他明一样，更少剂量的咖啡因则会使人进行同样容易引起身体疲劳的工作时，花费的时间更多。

2. 头痛

上文已经提到咖啡因引起血管收缩的作用被认为是该物质能缓解偏头痛的原因。然而，最近关于其他类型头疼的一项研究发现：咖啡因能减轻头痛，甚至在那些平时较少或不使用咖啡因的人身上也能起到这样的效果(换句话说，并非仅仅只有头疼才是戒除咖啡因的结果)。至于偏头痛，食品与药物管理局在 1998 年允许高效 Excedrine(该药含 65 毫克咖啡因)作为治疗偏头痛的非处方药物使用。

3. 活动亢进

许多研究都曾关注过咖啡因对运动过度的儿童的行为影响(参见第六章)，其中大多数研究没有显示其具有有益于健康的作用。一份关于 3 毫克和 10 毫克咖啡因对正常的 8 岁到 13 岁男孩的影响的研究报告表明，随着活动的增多，这些孩子的反应变快，警惕性提高，这恰恰就是人们从这种温和的刺激物中所希望获得的效果。

4. 醒酒作用

甚至电视广告也会告诉你这一点——宣传那种“酒后喝一杯以便走路”的咖啡。并没有大量证据能证实咖啡具有这样的作用，咖啡因不会降低血液中的酒精浓度，但是它能唤醒饮酒者。就像他们说的，让一个昏昏欲睡的醉汉喝些咖啡，他就会成为十分清醒的醉汉。很容易想象，这样做或许比让醉汉留下来呼呼大睡更危险。

四 担心的原因

咖啡因似乎被视为总是引起麻烦的药物，人们总是怀疑它会产生不良作用。因为它或许是世界上用得最多的影响心理状态的药物。那些信奉基督教和犹太教教义的人以及具有伊斯兰教传统的人都饮用咖啡因。它会引起好坏两方面的报道，也很容易让人理解。目前尚无明显的证据表明适度的咖啡因消费也是危险的，虽然指明这一点很重要，但科学著作已经调查了咖啡因在癌症、良性乳房疾病、生育和心脏病等方面的作用。目前还很难彻底弄清这些作用的原因，部分是由于关于咖啡因消费的流行病学研究很难开展，例如，喝咖啡的人通常也大量吸烟，所以统计资料必须排除吸烟行为的影响。有些研究只询问被调查者每天喝多少杯咖啡，而不补充脱咖啡因的咖啡、茶、可乐饮料或其他咖啡因来源的作用。或者没有补充被调查对象在周末和其他时间咖啡饮用量的区别。

癌症

在20世纪80年代早期，曾有报道说喝咖啡的人面临胰腺癌发病率上升的危险。然而，其后的研究批评了该报道中的程序性错误，指出并没有证据能够证明这种联系。1984年，美国癌症学会(American Carcer Society)的营养指标指出，咖啡因对人有致癌作用的想法是没有道理的。

良性乳房疾病

曾经有人认为甲基化黄嘌呤生物的使用和“纤维囊性胸病”(fibrocystzcbreast)有关。这种疾病并非乳房癌，但患此病的妇女的乳房会长出良性肿瘤。该病也可能令人非常痛苦，早期的研究因没有对该病提出有效的控制而受到批评。1984年，美国医学协会(AMA)下设的科学事务委员会得出结论说：“目前尚无科学证据表明甲基化黄嘌呤同纤维囊性胸病有关。”对各种良性胸病进行的一项规模巨大的研究表明，该病同咖啡因的饮用没有明显关系。在1985年进行的这项研究曾被广泛引证，以便证明咖啡因或许并没有上述的危险。原先报道胸病与咖啡因有密切关系的作者则坚持认为纤维囊病患者在停止使用咖啡和其他甲基化黄嘌呤之后，其健康状况会有所改善。然而，一项受控的临床试验发现，当病人只食用不含咖啡因的食物时，其健康状况并没有相应地好转。难道咖啡因的作用有其最低限度？目前尚无确切的证据表明人们连适量的咖啡或可乐也不能饮用。然而，任何被诊断为患有敏感的良性胸病的人或许会考虑停止饮用咖啡、茶、可乐或其他含甲基黄嘌呤衍生物的饮料，看其是否有助于改善健康状况。

生育影响

虽然对受孕老鼠的研究表明了大剂量的咖啡因会导致幼仔骨骼发生畸变，但对人类进行的研究尚未发现咖啡因和生育缺陷有关系。近来的研究则有力地证明了妇女饮用咖啡因会减少其受孕的机会，增加自然堕胎(流产)的可能性，并使胎儿的成长过程更为缓慢，以至于婴儿出生时体重低于正常标准。这些发现的最有争议之处是其所报道的流产可能性的增加。有些研究证实了这一点，但是其他研究则没有得出同样的结果。这是一个具有重要意义的问题，因此到目前为止，对于想受孕、怀孕并希望生下强壮、健康婴儿的妇女来说，最好的建议是要避免使用咖啡因、酒精、烟草和其他对健康并不必要的药物。

心脏病

人们有许多理由相信，咖啡因或许有增加心脏病发病率的危险。因为它确实使人心率过速、血压升高。直到最近，在咖啡与心脏病之间是否存在任何关系的研究中，持肯定态度者与持否定态度者在数量上几乎差不多。一篇有趣的报告使用了一种颇有些与众不同的方法。研究没有询问那

些刚犯了心脏病的患者的咖啡因消耗情况，也没有把他们同那些被诊断患有其他轻微疾病的人相比较。研究者采用一种典型的回溯研究方法，这项研究始于1948年，跟踪调查登记了约翰·霍普金斯(Johns Hopkins)医学院的男学生。这些调查对象中有1 000多人在其毕业后仍被跟踪调查了20多年，研究人员定期询问他们的各种习惯，包括饮食、吸烟、咖啡消费等情况。故这是一种预期性研究，或许能预测将来的健康问题。实验表明，每天喝五杯以上咖啡的人得心脏病的可能性是不饮咖啡者的2.5倍。最近又有迹象表明，饮用咖啡会增加血液中胆固醇的浓度。它和上述研究一起刺激更多的研究，包括一项大规模的跟踪研究，该研究报道说，55岁以下的男子非致命性的心脏病发病率直接同咖啡的饮用量有关，对于吸烟者和不吸烟者而言这一结果都一样。那些每天喝五杯以上咖啡的人患心脏病的概率是不喝咖啡者的两倍。

权威的研究给出了一个有力的建议：咖啡因能提高心脏病发病的危险。那些有其他危险因素(如吸烟、家庭心脏病史、超重、高血压、高胆固醇)的人应对此予以特殊的关注。

咖啡中毒(caffeinism)

咖啡因的毒性并不很大，用量过度而致死是极其罕见的。据估计，口服超过10克(相当于100杯咖啡)的咖啡因才能导致死亡。死亡是由于痉挛引发神经抑制造成的。然而，咖啡中毒导致一系列不适症状，但因为咖啡大众化的社会地位，这种作用很容易被人忽视。例如：神经震颤、惊恐症、肌肉痉挛、失眠、面部充血、体温过高都可能是过量饮用咖啡所致。还可能伴随心跳过速，心率失调，胃肠功能紊乱等症状。在怀疑有严重病情的病例中，当病人的咖啡饮用被控制之后，其症状奇迹般地好转了。

caffeinism
咖啡因的过量饮用

总 结

- 古老的植物——咖啡、茶叶和可可——都含有咖啡因，并且有两种还与黄嘌呤有关。
- 软饮料和非处方药物中也含有咖啡因。
- 咖啡因产生了超乎人们意料的长期影响。
- 由于腺嘌呤核苷抑制了自制力感受器，因此咖啡因对大脑的几个部分都产生了刺激作用。
- 定期饮用咖啡因的人，一旦停止饮用咖啡因，就会出现头痛、疲劳或者沮丧的症状。
- 咖啡因可能会解除脑力和体力工作引起的疲劳，但它不能提高一个充分休息的人的工作成效，特别在其进行复杂的工作时更是如此。

- 过量地摄入咖啡因，指咖啡中毒，能产生一种恐慌反应。
- 每天摄入大量的咖啡因，会增加患心脏病的危险。
- 怀孕期间饮用咖啡是不明智的。

[思考题]

1. 美国革命和禁酒运动在影响美国人的咖啡销量方面起了什么作用?
2. 黑茶、绿茶和乌龙茶之间的区别是什么?
3. 除了咖啡因以外，含在茶和巧克力中的两种黄嘌呤是什么?
4. 将一杯调制咖啡，一杯茶，一块巧克力和一份 12 盎司的可可，按照咖啡因的含量进行排序。
5. 咖啡因是怎样同腺嘌呤核苷感受体发生相互作用的?
6. 过量地消耗咖啡因所产生的行为和生理影响是什么?
7. 描述咖啡因对偏头痛，咖啡因脱瘾头痛和其他头痛的影响。
8. 给出一条有根据的关于咖啡因导致乳房癌的反应。
9. 妇女因饮用咖啡因而对其生育能力产生影响的三种可能方式是什么?
10. 咖啡因与恐慌症之间的关系是什么?

UP FOR DEBATE

[附录一]

咖啡因脱瘾综合征

像本书第三章所评论的，美国精神病学会 DSM - IV 列举了物质滥用、物质上瘾、物质脱瘾和物质中毒的标准。制定最新修订本的小组没有将咖啡因列入能上瘾的物质当中。然而，一组研究员在 1994 年发表了关于 16 个咖啡因饮用者的研究报告，他们认为这些人符合 DSM - IV 关于物质失调的一般标准。

研究人员在报纸上刊载了广告，征集那些相信自己在生理上或心理上依赖咖啡的自愿者做实验对象，在 99 个应征者当中有 27 人被要求进行进一步测试，包括进行精神病学的寻问，以评估咖啡因瘾。虽然 DSM - IV 要求只需符合其 3 到 7 项标准即可作出上瘾诊断，但这项研究却更为谨慎，研究人员要求必须符合四项十分严格的标准中的三项才行。这些标准是：耐受性、脱瘾性、始终渴望和努力削减咖啡量，以及对那些因使用咖啡因而导致的持续和经常产生的问题十分了解而又继续饮用的标准。按照这些标准，27 个实验对象中有 16 人被诊断为有咖啡因瘾。在这 16 个人当中，有 11 个人同意参加双盲咖啡因瘾试验。在两次为期两天的研究期间，每个人都按规定进食，并在不同时间服药以与其正常的咖啡因摄入量相适应。在其中一研究期内，让每个实验对象饮用咖啡因，而在另一个研究期内，胶囊中则只有安慰剂。实验对象和采访者都不知道他们在哪一个研究期会得到咖啡因。在使用安慰剂的实验期发现的脱瘾症状包括头疼、疲劳、精力衰退、情绪低沉。有几个实验对象不能继续站着接受试验，他们提前上了床或者需要其配偶对其儿童式的护理。把咖啡因脱瘾综合征作为正式诊断的结论具有几种含义——一些人认为它会使得关于

“严肃”的毒瘾诊断更不重要，或者使得关于物质瘾治疗的保险费支付问题更加复杂。其他人认为对于一些喝咖啡的人来说这种综合征可能成为严重的依赖性失调，因而值得对其进行研究。

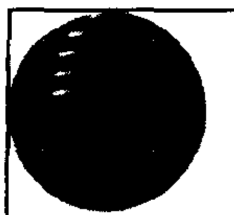


[附录二]
咖啡因和恐慌症

美国全国精神卫生研究所(The National Institute of Mental Health, NIMH)曾报告说，咖啡因能使一些人产生强烈的恐慌症。恐慌症并不普遍，但能使那些身患此症的人变得十分虚弱。病人有一种突然的、非理性的毁灭感，有时还伴随着窒息、冒汗以及心悸等症状。

在马里兰州全国精神卫生研究所的实验室里进行的一项试验中，一组以前患过恐慌症的人饮用了480毫克咖啡因，约等于五杯调好的咖啡。几乎有一半人恐慌症发作了。一组从未产生过恐慌症的实验对象(14人)饮用了720毫克的咖啡因之后，有两个人也经历了恐慌症发作的痛苦。

从科学的角度来看，这些结果非常有趣，因为它们不仅揭示了人们在恐慌的敏感性上所具有的差别，而且它们对了解恐慌发作者身上发生的生物化学反应可能具有重要的意义。这项实验更及时且实用的意义在于：如果一个人真的经历了恐慌症，饮用咖啡因应被作为一个可能的原因。



[附录三]
你能饮用多少咖啡因?

你能饮用多少种含咖啡因的不同产品(见表13.1到表13.3)?保持一份完整的记录——记录三天时间(72小时)你自己摄入的咖啡、茶、软饮料等的数量。从这个记录中，尽可能精确地估计出摄入咖啡因的毫克数。假如你每天定期摄入300毫克或以上的咖啡因，那么你应考虑一下，咖啡因是否影响了你的睡眠、工作或学习。

参考文献

1. Uribe Compuzano A: *Brown gold*, New York, 1954, Random House.

2. Meyer H: *Old English coffee houses*, Emmaus, PA, 1954, Rodale Press.
3. Lewin L: *Phantstica, narcotic, and stimulating drugs*, New York, 1931, EP Dutton.
4. *Statistical abstract of the United States*, US Department of Commerce, Washington, DC, 1997, US Government Printing Office.
5. A business built on beans, *Consumer Reports*, Oct 1994.
6. Groisser DS: A study of caffeine in tea, *Am J Clin Nutr* 31(10): 1727 - 1731, Oct 1978.
7. Prial FJ: Secrets of a chocoholic, *New York Times*, May 16, 1979.
8. Sterba JP: Coke brings"tasty happiness"to China, New *York Times*, April 16, 1981.
9. Huisking CL: *Herbs to hormones*, Essex, CT, 1968, Pequot Press.
10. Sixth Circuit Court of Appeals, 1914:215 *Federal Reporter* 539, June 13, 1914.
11. Barboza D: Caffeine-loaded "extreme beverages" go after the youth market, *New York Times*, August 22, 1997.
12. Weidner G, Istvan J: Dietary sources of caffeine, *N Engl J Med* 313:1421, 1985.
13. Griffiths RR and others: Human coffee drinking: reinforcing and physical dependence producing effects of caffeine, *J Pharmacol Exp Ther* 239: 416 - 425, 1986.
14. Hughes JR and others: Should caffeine abuse, dependence, or withdrawal be added to DSM-IV and ICD-10? *Am J Psychiatry* 149: 33, 1992.
15. Feldman RS, Meyer JS, Quenzer LF: Principles of Neuropsychopharmacology, Sunderland, MA, 1997, Sinauer.
16. Mickel EJ: *The artificial paradises in French literature*, Chapel Hill, NC, 1969, University of North Carolina Press (Free translation from French).
17. Mitchell PJ, Redman Jr: Effects of caffeine, time of day, and user history on study-related performance. *Psychopharmacology (Berl)* 109: 121, 1992.
18. Gilliland K, Andress D: Ad lib caffeine consumption, symptoms of caffeinism, and academic performance, *Am J Psychiatry* 138(4): 512 - 514, 1981.
19. Ward N and others: The analgesic effects of caffeine in headache, *Pain* 44: 151 - 155, 1991.
20. Elkins RN and others: Acute effects of caffeine in normal prepuber-

tal boys, *Am J Psychiatry* 138(2): 178 - 183, 1981.

21. Schreiber GB and others: Measurement of coffee and caffeine intake: implications for epidemiological research, *Prev Med* 17: 280 - 294, 1988.
22. Lubin F and others: A case-control study of caffeine and methylxanthines in benign breast disease, *JAMA* 253: 2388 - 2392, 1985.
23. Minton JP: Caffeine and benign breast disease, *JAMA* 254: 2408, 1985.
24. Allen SS, Froberg DG: The effect of decreased caffeine consumption on benign proliferative breast disease: a randomized clinical trial, *Surgery* 101: 720 - 730, 1987.
25. Dews P and others: Report of Fourth International Caffeine Workshop, *Food Chemistry and Toxicology* 22: 163 - 169, 1984.
26. Wilcox A and others: Caffeinated beverages and decreased fertility, *Lancet* 1: 1453 - 1455, 1988.
27. Vlajinac HD and others: Effect of caffeine intake during pregnancy on birth weight, *Am J Epidemiol* 145: 335 - 338, 1997.
28. Infante-Rivard C and others: Fetal loss associated with caffeine intake before and during pregnancy, *JAMA*, 270: 2940, 1993.
29. Mills JL and others: Moderate caffeine use and the risk of spontaneous abortion and intrauterine growth retardation, *JAMA*, 269: 593, 1993.
30. LaCroix AZ and others: Coffee consumption and the incidence of coronary heart disease, *N Engl J Med* 315: 977 - 982, 1986.
31. Rosenberg L and others: Coffee drinking and nonfatal myocardial infarction in men under 55 years of age, *Am J Epidemiol* 128: 570 - 578, 1988.
32. Stewart SA: Caffeine can push the panic button, *USA Today*, Oct 23, 1985.
33. Strain EC and others: Caffeine dependence syndrome, *JAMA*, 272: 1043, 1994.

第十四章
非处方药物

普通药店出售的哪种药品是对精神有作用的?

关键术语	目标：阅读了本章以后，你应该能够做到：
一般被认为是安全的(GRAS)	1. 描述食品与药物管理局对非处方药物的安全和药效进行检测的过程。
盐酸去甲麻黄碱	2. 掌握三类非处方药物的精神性药剂的药效：兴奋剂、减肥药品和镇静剂。
乙酰水杨酸	3. 解释阿司匹林及相关药品如何缓解疼痛。
退热药	4. 描述感冒的病因及对何种症状施以何种相应药品。
消炎药	5. 列举本章所谈及的所有非处方药物的主要有效成分中的八种化学物质。
雷亥氏综合征	
醋氨酚	
布洛芬	
非类固醇性抗炎药(NSAID)	
扑尔敏	
假麻黄碱	
氢溴酸右甲吗南	

非处方药物(OTC)是指患者用于缓解可自诊病症而自开处方、自我护理的药品。食品与药物管理局估计消费者自行处理的健康问题是医生处理的四倍之多，并且他们使用的通常就是这些非处方药物。

美国人一年花费在非处方药品的费用超过了180亿美元!这些钱虽然少于我们在凭处方供应的药品或酒类和香烟或者违禁可卡因上的消费，但是却足以使几家药品制造商展开激烈的竞争。两个最大的市场是阿司匹林类的止

痛药品与治疗咳嗽、感冒和流感类的药品。我们真的需要这些没有处方供应的药片、胶囊、药水和药膏吗?我们所买的药品中有多少是基于广告宣传的影响，又有多少是针对健康的需要而做的正确决定呢?我们作为消费者怎么才能知道这两者的区别呢?食品与药物管理局正尽力帮助我们做出这些决定。

一 食品与药物管理局关于非处方药物的规定

1962年的基弗维尔一哈瑞森修正案要求所有药品都必须安全、有效。食品与药物管理局不仅要对新上市的药品制定出相应的标准，而且要对所有已经上市的非处方药药品建立一套检测程序。乍一看，这几乎是不可能做到的，因为市场上正在销售的药品种类达25万到30万种之多(没有人知道到底有多少种)。此外，就像“新出品的”和“改良过的”肥皂和牙膏一样，每种药品也很可能改变配方而不加以说明。食品与药物管理局做出决定：不逐一地研究每种药品，而是要检测药品中的每一种有效成分。这样做的原因在于，像现在一样，当时有很多相互竞争的药品其实含有相同的成分，所以药品成分的种类要远远少于药品的种类。食品与药物管理局将非处方药药品分成26类，并为每类药品指定了一个顾问小组。每一个小组都要查看它所监管类别的药品中的有效成分，并确定药品中的各种成分是否安全并且能对症有效，确定可在标签上列出的成分。在26类非处方药药品中有几类被食物与药品管理局检测出含有作用于精神的成分：镇静药和安眠药、止痛药、感冒药和止咳药、抗组织胺药和过敏性药品，以及兴奋剂。

在小组开始工作以前，关于“安全”和“功效”含义的有关规定须事前阐明，没有哪一种药品是绝对安全的，而且很多药品只是含有有限的功效，这一点必须牢记在心。食物与药品管理局用首字母缩拼词GRAS(一般被认为安全，“generally recognized as safe”)来表示就目前已知的信息而言，专业人士认为此种成分应该是相当安全的意思。“安全”意味着“有害反应的事故率低或者在大量直接服用的情况下副作用小，以及对不安全使用的警告和由于滥用导致的潜在的有害性小”。其他两个重要的概念也使用了相似的首字母组合词：GRAE(一般被认为有效，“generally recognized as effect”)和GRAHL(一般被认为标签可信，“egenerally recognized as honestly labled”)。

> 有效性意味着在相当数量的患者比例中，当他们在遵照使用说明和注意事项的情况下，直接服用足够药品时，药品的生理效用应该在临床上提供它所宣称的疗效。

顾问小组要检测每一个有效成分并决定它是否达到了GRAS和GRAE标准，是否能达到其中的一个或者两个标准。

GRAS
美国食品与药物管理局规定的一个关于在非处方药品中发现的成分术语

你也许认为，既然在1972年就开始指定小组并且简化了这个程序，那

么检测工作应该已经完成了吧。然而，事实并非如此。从1985年开始，食品与药物管理局开始陆续出版每类药品的“暂定本(Tentatire Final Monographs)”。当时出版这些“暂定本”的目的是想在出版正式专著以前征求公众和药品公司的意见，但是意见太大了，以至于暂定本一再修订，仍不能最后定稿。到1992年，从这项工作开始算起，20年过去了，计划中的71本专著只有34本完成了修订，而剩下的这些暂定本最后是形成定本呢，还是继续延用下去还不清楚。但有一点是肯定的，即它们会越来越长，因为其中包括了越来越多的意见和对这些意见的回答。这并不意味着，在这段时间内，制药行业无法规可依。因为顾问小组制定了暂行决定，并通知了制药商，鼓励他们改变配方。因为药品检测工作耗时太长，1980年，食品与药物管理局通过了加速检测工作和推广检测成果的决定。这样，食品与药物管理局开始出版了一些简短的参考性意见，禁了一些药品或化合物，并发信给药品制造商和批发商，勒令他们立即从市场上撤销他们的药品。尽管对成分检测工作一直在进行并且从市场上撤销了许多药品，但是1992年，美国最高会计办公室（General Accountil Office）发布了一份关键性的报告，宣称食品与药物管理局仍然不能准确地知道有多少非处方药药品在市场上出售，而且仍然不能担保出售的每一种药品都是安全、有效的。到了90年代末期，治疗药物分类表已经从26种上升到80多种，市场上出售的非处方药药品的确切数量仍不清楚；这是由于他们不断生产、停产和改良的缘故。但是，我们确实知道有10万多种药品，含有不足1 000种的主要成分。在那些成分中，大部分是过去的成分，是在1972年以前就开始出售并且通过检测程序而存留下来的。

这项工作的上述结果只要你到邻近的药店中看一看列在药品上的成分就清楚了。你应该知道所有的竞争品牌都含有一些相同的成分，在一些种类中，可能仅仅有一种获得批准的主要成分，这意味着所有的竞争品牌都基本相同，区别只在于其他(次要的)成分(颜色、气味等)上。

二 简化的标签

非处方药品的安全、有效主要是依赖于按照标签上的说明和注意事项上的要求使用。为了减少混淆，使消费者能更好地理解这个标签，食品与药物管理局在1997年提出了使用统一标准的标签，最小的印刷体，按照同一的顺序(有效成分，使用说明，注意事项)排列主题和黑体的、幼圆体的标头。重要的建议是要使语言更加清晰简洁，避免使用医学上的术语。不久我们就能在药店和超级市场里看到这种新的、统一的标签。

三 非处方药物与凭处方供应的药品

你或许还记得在 1938 年，食品、药物和美容剂法案规定了一种只有凭处方才能获得的药品类别。这个规定是：如果不是由于潜在的毒性或者其他原因(如必须注射)，不是由于只有按照处方的规定，才能安全地销售和使用，其他药物可以以非处方药物的形式销售和使用。

有时，非处方药品与处方药品之间惟一的区别在于：在每一份处方药的剂量中，含有更多的有效成分。然而，通常情况下，处方药品是化学药品，在柜台是买不到的。一旦一种新型药品被批准为以处方药的形式出售时，就再也没有机会在柜台上获得这种药品。这种情况一直持续到食品与药物管理局开始着手它的非处方药品检测工作，食品与药物管理局和药品制造商似乎对改变非处方药品的地位都不感兴趣。然而，食品与药物管理局顾问小组在检测已知的非处方种类时，有时做得比对他们的要求要多。在一些病例中，他们建议在非处方药物的配制中应该允许剂量更高一些——因此现在我们能从柜台上买到药效更强的抗组织胺药。在另一些病例中，他们的建议使得以前仅仅是处方药的成分例如异布洛芬也能在非处方药物中出售了。

在 1972 年和 1992 年之间，总共有 20 种成分被转移到了非处方药品的地位。然后食品与药物管理局成立了非处方药品顾问委员会，他们对所有不同种类的药品起咨询作用，并且帮助将更多的处方药移到非处方药物中。最近转移到非处方药物地位的药品中包括尼古丁口香糖、膏药和生长头发的药——敏乐定。几个药品制造商现在已经看出了他们的一些产品的潜在巨大市场，并且期望越来越多的非处方药品的转换是以通过检测的、由制造商申请的新型药物(NDAS)为基础。

四 作用于精神的非处方药品

兴奋剂

兴奋剂——食品与药物管理局确定的最初的种类之一——是一种最简单的类别。食品与药物管理局允许出售兴奋剂“帮助疲劳和困倦的人恢复精神的注意力和警觉性”。如果它听起来像咖啡因的作用，你是正确的! No Do2 是近几年来广为传播的、众所周知的药品，经考验证明其配方是可信的：100 毫克咖啡因(大约相当于普通杯一杯煮咖啡)。规定的建议剂量是最初为两片，以后每隔三个小时服一片。另一个大家所熟知的药品，Vivarin, 含有

200毫克的咖啡因，最初的剂量是一片。这样，尽管看上去包装不同，生产的公司不同，但是聪明的消费者会以每毫克咖啡因的价格为基础在这两者之间进行选择。或者他们会选择一个便宜的品牌“储备起来”，或者买咖啡(通常是更贵的)，或者仅仅通过充分的休息，而把钱节省下来。标签应注明禁止将咖啡因药片同咖啡、茶叶或者可乐饮料一起饮用的注意事项。食品与药物管理局对非处方兴奋剂中的有效成分只允许是咖啡因。

相似物

在半合法的领域里有一个相当兴隆的生意——出售或以片剂形式或以胶囊形式生产的、类似于处方兴奋剂的咖啡因，例如安非他明。实际上，近来许多街头上对脱氧麻黄碱的调查证明了咖啡因是其主要成分。一些州已经努力去禁止出售这些相似物，食品与药物管理局也在努力控制它们，但是这样做是十分艰难的，因为咖啡因本身是合法的。这些产品的邮购订单广告可以在各种各样杂志的封底看到。然而，出售受限制物质是一种违反受限制物质法案的行为。尽管他们不再使用像脱氧麻黄碱之类具有暗示性的名称作为药品的品牌，但也仅仅是将麻黄碱这种品牌的名称改为“Auphetrazine”。一些公司也已经开始生产咖啡因和麻黄素或者同盐酸去甲麻黄碱(phenylpropanolamine，PPA)的混合物。你或许能记得，第七章介绍的麻黄素是一种抗交感神经药，是从中国的草本植物叶中提炼而成的，作为支气管扩张剂出售。安非他明的微小颗粒就是从它那里获得的。PPA有一个同安非他明和麻黄素非常相似的结构并且在减肥药的配方中出售。这些药中的每一种都有它自己轻微刺激的比例。食品与药物管理局已经规定，凡是标有兴奋剂的、其有效成分是除咖啡因以外的任何东西的药品都不能以非处方药品出售。他们还宣布标有含咖啡因和麻黄素的混合物的非处方药品为非法，不管这些混合制品是出于什么目的生产的，并且已经采取合法的措施制裁了几个对这些混合产品进行邮购订单的批发商。

phenylpropanolamine，PPA
是非处方减肥药的有效成分

仅仅含有麻黄素的非处方药品最近也已经列入详细审查的名单中，尽管这些药允许作为治疗哮喘的支气管扩张剂出售，但是有一些人明显是为了“提神”或者“补充能量”的目的而购买它们。此外，俄勒冈州已经把麻黄素改变为仅仅凭处方开药的药品，避免一些非法实验室使用麻黄素作为生产脱氧麻黄碱的前身。

减肥药品

起初食品与药物管理局列出的非处方药品种类中不包括“食欲抑止剂”或者与其相似的成分。显然，食品与药物管理局认为他们不会生产这种药品，因为在当时，为了抑止食欲而开安非他明的药方遭到了广泛的攻击。然而，有材料证明了盐酸去甲麻黄碱是安全有效的，到了20世纪70年代末出售的几种药品中含有盐酸去甲麻黄碱并作为这些药的惟一有效成分。一些研究表明了咖啡因能够增强盐酸去甲麻黄碱的遏制食欲的功效，在80年代早期这一短暂的时期里，出现了几种含有盐酸去甲麻黄碱和咖啡因的药品。1983年以后，食品与药物管理局规定禁止生产这些混合物，它们可能是不

安全的，所有的药品都归到仅仅含有盐酸去甲麻黄碱一种有效成分。规定的抑制食欲的剂量是每天75毫克。由于盐酸去甲麻黄碱对交感神经的刺激导致血压升高的威胁，即使是75毫克的剂量也令人产生对安全的担心。作为抑止食欲的药物，盐酸去甲麻黄碱也引起了关于其有效性的争论。事实上，其有效性短暂而且有限。到目前为止，药店中的各种各样相互竞争的减肥药都基本相同：含有75毫克的盐酸去甲麻黄碱(许多药品骄傲地声称它们免费提供咖啡因!)。一些药品中仅含有25毫克或者37.5毫克的盐酸去甲麻黄碱，规定每天服两次到三次，一些药是持续释放的胶囊，一些药中含有维生素添加剂(不考虑食品与药物管理局规定的有效成分)。从这种看上去竞争激烈的有趣的事实中可以分析到：Appedrine, Control Dexatrim 和 Prolamine——相互竞争的产品中都含有盐酸去甲麻黄碱——而且是由同一家公司生产的。这些竞争包括是药片还是胶囊，有没有维生素添加剂以及每个药片中盐酸去甲麻黄碱含量的变化。不同的包装和稍有变化的产品的主要目的很显然是为了占有市场。但是就消费者而言，所有产品的底线都是一样的：75毫克的盐酸去甲麻黄碱。

食品与药物管理局已经检测并禁止了其他几种减肥药品。含有苯唑卡因的糖和口香糖，它们声称能够麻木舌头，降低味觉，但是从来没有证明在降低饭量方面是一个有效的方法。淀粉阻塞物声称能阻碍从淀粉食物中吸收糖类，但事实从没有证明这一点。食品与药物管理局要求停止一切销售活动一直到保证这些产品能够真正达到安全、有效为止，但是推销商没有遵守食品与药物管理局的规定，继续从事促销活动。最后，政府出面查封了这些产品。缩胆囊素(CCK)是一种激素，当直接注射进实验动物的大脑时，它能降低食物的吸入量，但是如果是通过口服的方法，其化学物质便很快在消化道中分解了。尽管如此，宣称含有CCK成分的产品仍然在做广告并被出售，食品与药物管理局已经下令终止这种活动。近几年，未经批准的，尚在食品与药物管理局详细审查中的其他减肥产品有 dheac(二乙基羟胺)、arginine(精胺酸)、ornithine(乌胺酸)、spirulina 和 glueomannan(含葡萄糖的甘露聚糖)。这些产品中没有一个经证明在减少体重方面是有效的，尽管它们都声称是“燃烧脂肪”、“自然”减肥、“东方减肥秘诀”等等。

镇定剂和安眠药

几年前，药架上包含有许多非处方的镇定药或者“镇定剂”、配制药，包括 Quiet world 和 compoz，它们都含有非常少量的乙酰胆碱受体(acetylcholine)的阻碍物天仙子碱(scopolamine)，并将其与抗组织胺药(非处方药品中安眠药、止咳药和感冒药的有效成分，抗组织胺剂噻吡二胺(methapyrilene)混合。与此同时，安眠药，例如 Sleep-Eze 和 Sominex 也同样含有非常少量的这两种成分。食品与药物管理局正在调查在这些低剂量的产品中使用天仙子碱的全部理由，但是，在过去的传统中在许多这样的药品中就含有天仙子碱的成分。很清楚，一些抗组织胺药的确能够产生一种镇定状态并且可能产生困意。食品与药物管理局顾问小组接受了噻吡二胺，但实际上却

拒绝了天仙子碱。不久，所有这些药就都只含有噻吡二胺了。然后在1979年，据报道，在动物实验中发现噻吡二胺可以致癌，因此它不再符合一般安全(GRAS)。随之而来的是马来酸新安特苷(pyrilamine maleate)，然后是琥珀酸吡苯甲醇胺(doxylamine succinate)和盐酸苯海拉明(diphenhydramine)所有的抗组织胺药。关于这个全过程的有趣的事情在于如果你一年接一年地购买同一品牌的药品，每次你都会得到不同的配方。但是如果你同时购买几个不同品牌的药品，你很有可能得到相同的配方。

"镇定药品"种类不再属于非处方药品。一种药品，Mires Nervine，经历了从只含有溴酸盐的镇定药到每年它声称的能包含所有成分的镇静剂，到目前为止已成为一种可怕的 Mikes Nervine 安眠药，含有25毫克的盐酸苯海拉明。Nytol 也是一种含有相同成分的安眠药，Sominex 和 Sleep-Eze 仍在传播，二者也都包含有盐酸苯海拉明。

像我们在第八章所说的，大多数人往往将失眠理解为比实际上更严重的问题，并且真正起作用的药物是罕见的。这些抗组织胺药能引起倦意，但不是马上。如果你确实感觉到需要借助于这些药物帮你更快地进入睡眠，那么你应在就寝前至少20分钟就把这些药服下。酒精能增强镇定药的药效，因在饮酒以后服用这类药不是明智之举。

五 止痛药

人和疼痛

"痛"这个词说起来简单，可它却包含了非常丰富的体验和感受。大多数人都经历了不同程度的疼痛，从轻微、中等、严重到极其痛苦！有两种主要类型的药被用来减轻疼痛或者疼痛的意识。麻醉药(Anesttetics，意味着"没有感觉")通过降低所有类型的感觉能力或者通过完全阻碍意识来达到这种效果。使用在牙医业的局部麻醉和使用在外科手术上全身麻醉是这类药剂的例子。其他主要的类别——止痛药(analgeszcs，意味着"没有疼痛")是化合物，它能有选择地减少疼痛，而不会促使其他感官失去知觉。这些止痛药可以划分为两组。鸦片制剂(opiates)(参见第十五章)是一组止痛药，但是本章主要讨论非处方的内服止痛药，例如阿司匹林、扑热息痛和布洛芬。

尽管疼痛本身是一个复杂的生理现象，但是人们仍然努力将它划分为不同的类型，以便找到一个合理的治疗方法。一种分类法是根据疼痛的部位将疼痛划分为两种类型。内脏疼痛，例如肠痉挛是由身体的非骨骼部分引起的，在治疗这种类型的疼痛时，麻醉品是非常有效的。躯体疼痛，是由肌肉或骨骼引起的，扭伤、头痛和关节炎是其代表，水杨酸盐(包括阿司匹林)和相关药品可以减轻这类疼痛。

疼痛在许多方面都不像其他的感觉，大部分都是由非具体的因素引起

的。疼痛的经历是随着个人、性别和时间变化而不同的，是随着疲劳、焦虑、恐惧、厌烦和更多疼痛的预感的提高而提高的。因为疼痛对非特定的因素是非常敏感的，所以要简短地评论一下安慰剂在减少疼痛方面的效用，比彻(Beecher)进行了分类研究，他对许多关于减少疼痛方面安慰剂药效的调查报告进行了概括。这些材料是真正的各种各样的临床证据，从手术后的疼痛到与普通感冒有关的疼痛。在这些研究中，大约 35% 的病人通过安慰剂使他们的疼痛得到"满意的缓解"。当疼痛的病人们获得了非活性的药物，但同时被告之这种药物能够减轻他的疼痛，35% 的病人获得缓解。

考虑到吗啡仅仅在大约 75% 的病人中产生了令人满意的疼痛缓解效果，因此 35% 的比例已经非常高了。研究者还发现，安慰剂在有压力的情况下对缓解疼痛是最有效的，而吗啡在这些情境下则效果非常小。如同最后陈述所期望的一样，安慰剂在治疗现实生活中的疼痛比治疗实验中的疼痛更有效。在下一部分中提到的内服止痛药已经被再三证明在治疗剂量方面比安慰剂更有效。

阿司匹林

水杨酸盐(Solicylates)是最普遍使用的内服止痛药类。单词本身就暗示了它们有很长的历史，它来源于拉丁文 salix，意思是"柳树"。2 400 多年以前，希腊人使用柳树和杨树皮的提取液治疗疼痛、痛风和其他疾病。亚里士多德评论了这些相似配方的临床效用，盖仑(Galen)也充分利用了这些配方。然而当圣·奥古斯丁宣布所有基督徒的疾病都是恶魔作用的结果、是上帝施予的一种惩罚时，这些治疗就成为不光彩的事情了。美国的印第安人摆脱了这种偏见，用柳树皮煮的茶来治疗发烧。水杨酸盐在欧洲大约是 200 年以前才再度被发现。一个英国人爱德华·斯通(Edward Stone)牧师，将两种据说是最有效的信息结合在一起，并将其制品用于临床实验。他混合的这两种文献是：(1)听古老的民间传说，和(2)植物总会带上它们所生长环境的特征。古老的民间传说不断地说柳树皮对治疗疼痛有好处，以及不管什么使你苦恼，柳树皮一定对你有效！斯通生动地表达了第二个看法：

> 树木在潮湿的土壤里能够生长繁茂，但是疼痛也在那里大量滋生，普遍的真理是许多自然的痛苦都会有治疗它们的方法，或者它们的治疗方法距离它们形成的原因并不遥远，刚好就存在于这种特殊病例的反面以至于我忍不住运用它。这可能是上帝的意图，使我的体重也减轻了一些。

斯通准备了树皮的提取物，并把同样的剂量分给患不同疾病的 50 个病人，结果发现都取得了"同样好"的效果。

19 世纪，这些配方中的有效成分被分离出来并被定义为水杨酸盐。1838 年，对水杨酸盐做了合成处理，1859 年，这个程序得到了发展并且使得大批量生产成为可能。然后水杨酸盐和水杨酸钠(sodium salioylic)都分别被运用到许多疾病的治疗上，尤其是关节炎。

19 世纪 90 年代，德国庞大的拜耳(Bayer)实验室里，一个名叫霍夫曼

(Hoffmann)的化学家在那里工作。他的父亲患有严重的风湿性关节炎(rheumatoid arthritis)，似乎只有水杨酸盐对他能有所帮助。然而最大的困难是这种药会引起胃的极大不舒服，胃十分难受和恶心以至于霍夫曼的父亲经常宁愿忍受关节炎的疼痛也不愿意服用这种药。霍夫曼对水杨酸盐进行了研究，想了解能否研制出一种同水杨酸盐具有同样疗效，但又没有副作用的药。

acetylsalicylic acid 乙酰水杨酸，以阿司匹林命名的化学物质。

1898年，他对乙酰水杨酸(acetylsalicylic acid)进行了合成，并在他父亲身上进行了试用，他父亲反映疼痛减轻了，而且胃并不难受。这个化合物被试验和申请专利，并在1899年制成阿司匹林(Aspirin)出售。阿司匹林是从acetyl 和 spiralic，acid(水杨酸盐的旧名称)的名称得来的商标名。有趣的是，这两种化合物——德国的拜耳实验室在将其引进世界范围的过程中起了一定的作用——在吸收以后又迅速转换成它们的最初形式。海洛因(heroin)和阿司匹林都首先是在拜耳实验室中合成的。阿司匹林，或在胃肠系统里或者在血液里，都会转换成水杨酸盐。口服的阿司匹林与水杨酸盐相比是一种更有效的止痛药，因为阿司匹林对胃的刺激更少并且吸收更迅速。

阿司匹林引起了医生的关注并以单次剂量包装的白粉状形式出售，它只有凭处方才能得到。阿司匹林很快得到了世界范围内的广泛欢迎，美国市场变得越来越大，阿司匹林很快就在这个国家里得到了生产。1915年，5克(325毫克)印有“拜耳”字样的白色药片首次上市，并且是第一次使阿司匹林成了一种非处方药品。拜耳公司蓬勃发展，它拥有一种能向公众广泛出售的有效药并以阿司匹林而为人所知。他们对这个名字进行了注册！到1917年2月以前，当阿司匹林专利权期满时，拜耳开始了一项广告运动，使人们清楚仅仅有一种阿司匹林，并且它的第一个名字是拜耳。几家公司开始生产并出售阿司匹林，拜耳对此提出了上诉。这以后所发生的是一个很长的故事，但是你们知道谁输了；不管怎样，阿司匹林还是阿司匹林——难道不是吗？

治疗作用

你可能会说，阿司匹林是一种真正的特效药。但是它同时也带有一些严重的副作用。阿司匹林有三个作用，并成为它临床使用的主要基础。止痛作用，能有效地消除轻度到中度范围内的身体疼痛；阿司匹林还是一种退热药(antipyretic)，它可以退烧；最后一个、但不是最小的一个作用是阿司匹林还是一种消炎药(antiinflammatony)，它可以治疗伤口的炎症和溃疡。这一作用是它在消炎药类中得以广泛使用的基础。到目前为止很难再发现一种像阿司匹林这样既具有广泛的作用、毒性又相对很小的药物了。但是它还是存在副作用，并给一些人带来了麻烦。

阿司匹林很容易被胃吸收，但是肠对它的吸收则更快。因此任何推延胃对阿司匹林吸收活动的东西都会影响吸收的时间。例如，在吃饭时服用阿司匹林，就会推延胃的清空，也就延缓了它发挥作用的时间。但是，这样有时又会减少伴随服用阿司匹林而来的对胃的刺激。

多年以来，阿司匹林的配方已经通过添加额外的成分得到了改善，这些成分能有效地中和阿司匹林的酸度。它具有两种作用：第一，降低了对胃的

刺激；第二，推动阿司匹林更快地到达肠，并迅速缓解疼痛。有充分的证据能证明改善后的阿司匹林确实在某种程度上可以更快地到达血液中，但是还没有一个人能够证实它能更快、更有效地减轻疼痛。

阿司匹林的治疗剂量(therapeutic)通常是在600毫克到1 000毫克的范围内。大多数报告指出300毫克的阿司匹林通常比一个安慰剂更有效，而600毫克效果就更加显著。许多研究表明超过标准剂量服用阿司匹林，并不能提高它的止痛作用，但是又有一些研究阐述了1 200毫克的阿司匹林比600毫克能更有效地缓解疼痛。在一项研究中，在服用了一片650毫克的阿司匹林药片后，头痛和产后的痛苦直到45分钟后才得到缓解，而60分钟以后，才能最有效地减轻痛苦。服药四个小时以后，止痛药就失效了。这些在相同病人中测量得到的水杨酸盐的血液浓度是一致的。

阿司匹林的治疗剂确实含有止痛作用并且相当有效。首先，与麻醉止痛药有显著的不同，阿司匹林并不影响疼痛的预感作用。阿司匹林似乎对阻止疼痛的延续有显著作用。这无疑是用阿司匹林进行自我药疗的基础，因为中度的、长期的疼痛是相当普遍的。水杨酸盐并不能治疗所有类型的疼痛。它们在治疗头痛和肌肉骨骼的酸痛和疼痛方面十分有效，而在治疗牙疼和咽喉痛方面则药效较小，在治疗内脏疼痛和严重的外伤痛上就几乎无能为力了。

阿司匹林的退热功能并不会降低体温正常的病人的体温，它仅仅是在发烧的病人中才会发挥此种作用。水杨酸盐降低体温的生理机制作用是很容易理解的。它们作用于下丘脑的调节体温的区域，通过周围的生理机制作用来增加热量的散失。热量散失主要是通过提高周围血管的膨胀和出汗来完成的。发热的产生并不会改变，但是阿司匹林助长了热量的散失，从而使体温下降。

更多的阿司匹林是被使用在它的第三个治疗用途上。在肌肉拉伤和患风湿性关节炎以后，水杨酸盐的消炎功能是阿司匹林治疗这种疾病、发挥这种用途的主要基础。

大多数的药片，包括阿司匹林，都研制了一种较硬的外壳，目的是为了使它们在体内停留的时间更长。这并没有改变其有效成分的含量，但它的确降低了有效成分的活动，因为由于这个坚硬的外衣使得它分解的时间延长。与此同时，水分和热量又加速了乙酰水杨酸分解为两种其他的化合物：促使胃收缩的水杨酸盐和醋酸—醋。当在你的阿司匹林药瓶中闻到一股强烈的醋酸味道时，就扔掉它!

阿司匹林的作用：危害及其他

第一，阿司匹林抑制了血小板的凝固，从而延长了流血的时间。这并不是一个无足轻重的影响。两到三片阿司匹林能使流血的时间延长二倍，它需要很长时间才能让血液凝固，并且这种影响会持续四到七天。当然，阿司匹林的这种抗凝固作用有好也有坏。在外科手术前使用阿司匹林可以阻止病人的血液凝固，因为血块的成分对病人有很大的危险，对于许多外科手术的病人来说，这种血块辅助物又是有益的，但是，一般的规则是在外

科手术前七到十天不能使用阿司匹林或其他水杨酸盐类药品。同样的原则是，对于怀孕七个月的妇女应禁止使用阿司匹林。这是尤其重要的，因为阿司匹林会通过胎盘，并且它对胎儿的影响是短期的还是长期的我们都尚不清楚。

抗凝固作用的两大优点对男人尤其有利。当在大脑或视网膜中形成一个小血块，暂时切断了血液对这一小块区域的供应时，就会出现暂时性缺血性发作(transient ischemic attaek TIA)的现象。这是中风的先兆——大脑中缺血的部位会导致长期坏死。在药店中的阿司匹林药瓶上没有提到这一点，因为食品与药物管理局不想要人们自己诊断、自己治疗 TIA 或者中风疾病，但是专业的说明(给医生和药剂师阅读的)中都提到：

> 阿司匹林能减少男性(曾由于纤维血小板栓而患大脑缺血供血不足)中 TIA 或中风疾病复发的危险，服用规定剂量的阿司匹林或者缓释的阿司匹林对于减少女性的 TIA 的效果仍没有充分的证据，也没有证据证明阿司匹林或改善的阿司匹林对于治疗完全中风的男性或女性是有利的。

更重要的是，经过一段时间的积累，已经有一些证据能够证明曾经有一次心脏病发作的男性，可以通过每隔一天服用一片阿司匹林药片的方法来减少心脏病再次发作的危险。1982 年，加拿大政府证明了阿司匹林能防止心脏病的再次发作，食品与药物管理局在 1985 年也暂时性地批准了这种用途。1988 年两次大规模的试验，一是英国人，一是美国人，都清楚地证明了这个作用的真实性。食品与药物管理局仅仅将这种用途列入了阿司匹林的专业说明中而没有面向大众，指出阿司匹林“能够降低以前患有心肌梗塞或者不规律心痛的病人的死亡危险，或者减少致命的心肌梗塞发生的危险”。另一方面食品与药物管理局又不想让人们自己诊断、自己治疗心脏病。对于虽然没有经历过心痛或者心脏病，但却存在其他危险因素(超重，家族史中心脏病率高)的人来说，服用阿司匹林来预防心脏病是否有意义，由于我们尚未对此进行研究，所以我们也不知道。类似这样的研究，还有关于妇女的研究都是当前正在进行的研究项目。如果 40 岁以上的人，每人都开始每隔一天服一片阿司匹林，生产阿司匹林的厂商一定会很高兴，并且电视广告也具有明显的暗示性——关于这点你应该“问你的医生”。

第二，阿司匹林会引起 70% 的正常使用者胃肠出血。在大多数情况下，每天仅仅是 5 毫升血，但却是正常损失量的五倍。在一些人当中，血的流失足以引起贫血(anemia)。这个结果的基本起因还不清楚，但是有一点是可信的，即是附在胃粘膜上的阿司匹林药片直接腐蚀的结果。在服用阿司匹林的规定上写得很清晰的：当你服用阿司匹林药片时，要大量饮水，或者是把药片压碎，并用橘子汁或其他液体服下。

第三，雷亥氏综合征(Reye's syndrome)。20 世纪 80 年代早期，对阿司匹林和雷亥氏综合征之间关系的关心程度不断提高。这是一种很罕见的疾病(在美国每年仅有不到 200 个病例)。几乎所有的病例都发生在 20 岁以下的人身上，通常他们在患病毒性感染以后，例如流感或者水痘，就开始不断地呕吐，然后失去判断力，并发生个性的改变，大喊或者变得懒散欲睡。

Reye's syndrome
一种大多发生于小儿及青少年的罕见的脑部感染。有证据表明当小儿患感冒或水痘时服用阿司匹林有较大的可能会导致这种病症

一些人昏迷不醒而且一部分人或者因此而死亡，或者长期苦于脑损坏。死于雷亥氏综合征的总体比率大约是 25% 。

没有一个人知道雷亥氏综合征的病因，并且也没人相信它是由阿司匹林引起的。然而，有材料暗示了在患有上述疾病的孩子中，服用阿司匹林的孩子比率更高。1984 年，疾病控制和预防中心的试验研究结果已经出来，指出服用阿司匹林提高了患雷亥氏综合征的危险达 25 倍。1985 年，所有阿司匹林产品的生产者都被要求在其包装上贴有注明注意事项的标签。这些标签建议，在给孩子们或得水痘或流感的十几岁孩子服用阿司匹林以前，应先向医生咨询一下。

1986 年初，据报道，密歇根州的父母很少给得感冒或流感的孩子们服用阿司匹林，从而使得雷亥氏综合征的病发率在密歇根州有所下降。密歇根州的研究进一步证明了阿司匹林的使用与雷亥氏综合征之间的关系。我们的建议是，20 岁以下的孩子不要服用阿司匹林来治疗水痘、流感，甚至普通的感冒。

第四，过量中毒。长期以来，阿司匹林一直与众多孩子们的中毒事故和自杀企图相联系。尽管它的相关物扑热息痛和布洛芬已经被列入在滥用药物警报网络(DAWN)的名单中(参见第二章)，但是阿司匹林仍然是患者光顾急诊室的主要原因，并且 1993 年 DAWN 材料中列出的 113 个与药品有关的死亡中，阿司匹林也在其中。

作用机制

阿司匹林既有中心止痛作用也有外围的止痛作用，这一点已为人们所接受。中心作用尚不清楚，但是外围作用已经得到了很好的解释；现在据说是阿司匹林改变了疼痛的病因(cause)。

前列腺素(Brostaglandins)是局部性的激素，当细胞粘膜被扭曲或损害，也就是损伤时，它就会产生并被释放出来。然后前列腺素会作用于神经末梢并传递受伤部位的疼痛。前列腺素使得神经元对机械刺激非常敏感，对来自于其他两种的局部刺激物组织胺和舒缓激肽的刺激也非常敏感，后者也是由受损组织缓慢释放出来的。阿司匹林阻碍了前列腺素的合成。

现在有充分的证据说明阿司匹林作用机制的大致轮廓。一方面，阿司匹林并没有阻碍由于前列腺素的注入而引起的疼痛，另一方面，阿司匹林仅对产生前列腺素的组织有止痛作用。一种相类似的解释——作为阿司匹林消炎作用的基础——似乎是最合理的。

退热作用的原理已经被研究出来了：前列腺素作用于下丘脑的前区，通过正常的发汗和边缘血管膨胀的程序减少热量的消散。阿司匹林阻碍了这种前列腺素在下丘脑前区的合成，使得热量能够大量散失。

扑热息痛

有两种相关的止痛化合物：非那西汀(phenacetin)和扑热息痛(acetaminophen)。许多年前，非那西汀便和阿司匹林、咖啡因一起组合成“复方阿司匹林”(APC)出售，并通过“三种方法”治疗头痛。非那西汀自

acetaminophen
类似于阿司匹林的止痛药和退烧药

从1887年就出现了，并一直被怀疑是引起肾损害和肾障碍的起因。1964年，食品与药物管理局要求将所有含有非那西汀的药品都写上注意事项，并查禁了十天，因为非那西汀对肾有害处。现在非那西汀已经被列入毒药一类：检测小组认为它不符合GRAS。

真正的问题在于，为什么每一种药品都要经历很长时间才不得不从市场上除掉。众所周知，非那西汀很快就转变成扑热息痛，成为其主要的有效成分。扑热息痛在止痛和退热功能上与阿司匹林的功效是相等的。退热的生理过程与阿司匹林的也相似，但是止痛作用也许是阿司匹林止痛作用的附加。扑热息痛没有消炎作用，因此在关节炎、痛风及其类似的病中，其价值就很小。

自从1955年以来，扑热息痛一直是非处方止痛药的关注对象，但是直到70年代通过对两种品牌的药品：Tylenel和Datril进行大肆广告宣传以后，扑热息痛才进入了它的鼎盛时期。人们通常对它的诸多优点进行大肆宣传，如说它是“其他痛苦的解救者”，而对其缺点则很少提及。在一定程度上这可能是真实的，即如果仅仅期望获得止痛和退烧的效果的话，在相同剂量下，扑热息痛可能比阿司匹林更安全。但是，过量使用扑热息痛会引起肝功能严重失调。

到80年代，这个预言得到了证实，因为越来越多的报告都报道了扑热息痛导致肝损害和死亡。现在，扑热息痛的危害性已经超过了阿司匹林，根据DAWN的统计，二者在与药有关的急救室就诊和与药有关的死亡方面走得一样远(参见第二章)。食品与药物管理局不想在包装上做扑热息痛能致命的广告，以免引来自杀的企图。对此他们要求有警告过量服用的注意事项，并说明“成年人和小孩都应立即找医生治疗，即使你没有注意到任何迹象或症状”。这个说明反映了这样一个事实——对肝的损害要在24小时到48小时以后才会引起注意，而这时肝功能损害的症状已最后形成了。你应该记住，如果你服用的药品超过规定剂量的话，扑热息痛并不比阿司匹林更安全。

六 布洛芬和其他的非类固醇性抗炎药

Ibuprofen
类似于阿司匹林的止痛和消炎药

NSAIDS
非固醇类消炎药，如布洛芬和萘普生

自从发现了阿司匹林和类似药物通过抑制前列腺素的合成而起作用以来，药品公司一直使用那种配方设计新药，有时生产药效更强的止痛药，这些药中的大多数都是处方药。布洛芬(Ibuprofen)最初也是只能凭处方取药，现在已经出现在几种非处方止痛药中。除了它的止痛增效以外，布洛芬还是一种增强的消炎药，并且在关节炎的治疗中得到了广泛的使用。布洛芬最普通的副作用是胃肠的反应：恶心、胃疼和腹部绞痛。一直有报告报道：过量服用布洛芬会导致肝损害，因此反过来讲，没有超过规定的剂量是一种明智之举。

在几种新生产的药品中布洛芬是第一种，现在这些药物总合起来被称为“非类固醇性抗炎药”(NSAIDS)。更新的药品例如萘普生(naproxyn)和酮洛芬(ketoprofen)，只能凭处方才能获得。

食品与药物管理局一直在讨论要不要排除含有阿司匹林和扑热息痛的药品，含有布洛芬的药品被警告禁止与阿司匹林混用，因为这种混合物还没有得到彻底的研究。

考虑到非处方止痛药和消炎药例如布洛芬的广大的潜在市场，我们期望在将来能够将其他 NSAIDS 例如萘普生移到非处方的位置上来。

表 14.1　　OTC 镇痛剂的主要成分

商　标	阿司匹林	对乙酰氨基酸	异丁苯丙酸（布洛芬）	咖啡因	其　他
Anacin	400	—	—	32	—
Advil	—	—	200	—	— $MgCO_3$ $CaCO_3$
Bufferin	325	—	—	—	Magnesium carbonate, calcium carbonate, magnesium oxide
Empirin	325	—	—	—	— Mgo
Excedrin	250	250	—	65	—
Mediprin	—	—	200	—	—
Nuprin	—	—	200	—	— $Mg(OH)_2$ $Al(OH)_3$(胶体)
Vanquish	227	194	—	33	Magnesium hydroxide, aluminum hydroxide gel

感冒药和过敏性药品　七

太常见的普通感冒

如果疾病会有一些感受，就是查尔斯·狄更斯(Chartes Diekens)对疾病曾做过诗一般的描述：

我此时此刻
耳朵发聋
喉咙嘶哑
鼻子发红
两腮变绿，眼睛深陷
关节痉挛
脾气乖戾
一个让人十分难以忍受
而又令人窒息的感冒。

普通的感冒是由一种病毒引起的——病毒已经确定了一百多种——但是在 40% 到 60% 患感冒的病人中，研究者还不能将感染同具体的病毒联系起

来，因此也很难找到一种治疗方法。我们知道有两组病毒同感冒有联系——鼻病毒和最近被确定的冠状病毒。这些病毒能很明显地从引起流感、麻疹和肺炎的病毒中区别出来，在研制抑制其他疾病的疫苗方面取得的成功，使得一些专家对研制抑制普通感冒的疫苗抱有乐观态度。另外一些人则是非常悲观的，因为病毒太多了，并且鼻病毒能非常容易地改变它们的免疫力。

病毒损害或者杀死它们所进攻的细胞。位于上呼吸道的鼻病毒，最初通过引起过敏反应，导致反射性咳嗽和打喷嚏。然后增强的刺激使组织发炎并且伴随有溃疡和粘膜肿胀。为了防止感染，粘膜分泌出相当多的液体，导致了流鼻涕和刺激喉咙的鼻液。

尽管在一些病例中，疾病潜伏期为一周，但是在感染和出现呼吸道症状之间更普遍的间隔为两到四天。在呼吸道症状出现之前，病人可能会“感觉不好”，关节疼痛和头痛。当发烧来临时，感冒的前期就已经形成了。

我们大多数人都认为感冒通常是由难以控制的喷嚏喷出的微粒在空气中传播感染的（“捂住你的嘴！蒙上你的脸！”）。古老的民间传说和科学家都是错误的。你只需知道四件事情就可以避免感冒病毒——避免传染给你自己：

(1)鼻粘膜引起和散发出的病毒是喉咙的 100 倍。

(2)感冒患者的唾液中只有很少的病毒，几乎有一半可能一点病毒都没有。

(3)干性的病毒存活在干性皮肤中和无孔的表面——塑料、木头等等——能活三个小时以上。

(4)大多数冷性病毒则通过鼻孔和眼睛进入到体内。

通常感冒是由携带病毒的手指开始的，然后用手揉眼睛或挖鼻子。在一项对患感冒的成年人的研究中发现，40% 的人是手上有病毒，而仅 8% 的人在咳嗽或者打喷嚏时喷出了病毒。这个事实的意义是很清晰的，要想避免感冒，就要经常洗手，你可以亲吻你的患感冒的情人，但不能同他或她握手！你不用担心你的宠物——只有人类和一些类人猿才会患感冒。

要研究感冒，选择的实验动物不得不是人类。在对许多人类自愿者的研究中，重复出现三种类型的研究结果。首先，并不是所有直接接触感冒病毒的人都会患感冒。事实上，仅仅大约 50% 的人患上了感冒。第二，对病毒已经有抗体的人中，仅仅会出现感冒的一些前期征兆。这些征兆持续一段时期(12 小时到 24 小时)后便消失了。最后一个结果同古老的民间传说发生了争论，因此最好是引证：

> 对自愿者的寒冷实验并没有显示出对感冒的敏感性有任何特殊的影响。一些自愿者在接受疫苗以后就去洗了一个热水澡，然后穿着湿的衣服站在溪谷里。一些人则在雨中散步并穿着湿衣服围坐四周。其他接种了不含病毒的疫苗的研究对象也给了同样寒冷的对待。在这些有效控制的小组中没有发现显著的区别。

在理论上，通过用于扰素或者其他抗病毒药对个体进行预先注射，预防鼻病毒感染是可能的。但是在实践上，几乎没有任何价值，因为我们大多数

人都不知道我们什么时间或者在哪儿接触到病毒，或者它到底是否传染给了我们，等到我们清楚时已经晚了。

感冒症状的治疗

在实践上，没有一种方法能预防感冒，一旦它开始了的话，也没有一种方法能治愈这种传染。那么美国人为什么每年还要在感冒的药品上花费十亿美元呢?很显然，它正在努力减少那些狄更斯描述的可怜症状。感冒的症状是相当复杂的，因此，传统上大多数感冒的治疗方法都包括了几种有效成分，每一种成分针对一个特殊类型的症状。在某种程序上，食品与药物管理局的感冒药、咳嗽药、过敏药、支气管药和止喘药的顾问检测小组们会遇到最困难的工作：多种多样的症状，每一种症状都有许多成分以及科学证据的迅速转变，使得他们在这段时间里一直研究这些药品。在以前的报告中，如 1976 年，小组只赞成它所检测的 119 种成分中不到一半的成分。1985 年出版了暂定本，规定了几种获得批准的成分或者将其归到非处方药的位置。在现代的感冒药品中，有三种最普通类型的成分：抗组织胺药（aatihistamines)，暂时缓解流鼻涕和打喷嚏；鼻减充血剂(nasal deeongestants)，暂时缓解鼻腔部位的粘膜肿胀；止痛一退热药(analgesic-amtipyretics)，暂时缓解疼痛和退烧。食品与药物管理局一览表中包括了十种获得批准的抗组织胺药，但是在架上发现的最普通的抗组织胺药是扑尔敏(chlorpheniramine maleate)。1985 年的表中有 13 种获得批准的鼻减充血剂。这些主要是拟交感神经药，包括我们的老朋友麻黄素和拟麻黄碱(pseudoephedrine)。食品与药物管理局推迟了对 PPA 做出决定，PPA 也是最近才发现在非处方药中的减肥药。在感冒的药品中最普通的鼻减充血剂是现在的拟麻黄碱和 PPA。止痛一退热药常见的是醋氨酚(acetaminophen)。

表 14.2 中给出了五种流行的非处方药感冒药品的最近配方。指明他们中有三种还含有止咳药的成分——氢溴酸右甲吗南(dextrome thorphan)，它是在非处方药止咳药中最常见的有效成分。

令人啼笑皆非的是，在食品与药物管理局开始检测以前，几乎在每一种感冒药中都可发现同一种成分。食品与药物管理局顾问小组的关于支持抗组织胺药在治疗感冒中的有效性材料也存在严重疑虑。尽管一些研究已经报道扑尔敏在治疗流鼻涕方面比安慰剂效果要好，并提议食品与药物管理局批准几种抗组织胺药，但是在最新的控制性实验中对此并没有发现任何有益之处。1987 年专家座谈会得出了结论“……尽管抗组织胺药对于过敏症有一定疗效，但是对于上呼吸道感染的治疗没有任何作用”。许多研究都对抗组织胺药的药效提出质疑，并且 1992 年，美国国会召开听证会询问食品与药物管理局，为什么仍然允许抗组织胺药存在于咳嗽和感冒药品中。

表 14.2　　OTC 抗感冒药和抗过敏药品成分

商　标	拟交感神经药	抗组织胺剂	镇静剂	咳嗽和抑制剂	其他
Comtrex *	30 伪麻黄素	2 扑尔敏	325 对乙酰安基酚	10 右旋溴化氢达而丰	—
Contac *	75 盐酸去甲麻黄碱	8 扑尔敏	—	—	—
	30 伪麻黄素	2 扑尔敏	325 对乙酰安基酚	15 右旋溴化氢达而丰	—
Tylenol Cold *	5 伪麻黄素	2 扑尔敏	325 对乙酰安基酚	—	—
Dristan (capsules *)	60 盐酸去甲麻黄碱	7.5 琥珀盐酸	1000 对乙酰安基酚	30 右旋溴化氢达而丰	25% 酒精

* 毫克/片剂

* 毫克/成人用量(1 盎司)

过敏和窦的药物治疗

在药剂师的药架上有许多其他的相关药品。除了止咳药以外，还有预防过敏的药片，它们都依赖于同一种抗组织胺药——扑尔敏——来阻止流鼻涕。窦(sinus)的药物治疗是利用一种拟交感神经的鼻减充血剂(PPA 或拟麻黄碱)，通常与止痛药合用，来治疗窦道肿胀和窦头痛。

八　选择一种非处方药

到现在为止，你应该有了一些感谢之情，由于食品与药物管理局对成分进行检测而不是检测单个配方的决定，你作为一个消费者，才能了解一些成分以及它们所起的作用，以便在众多的药品中进行检测和选择。表 14.3 仅仅列出了 8 种成分。这 8 种成分是非处方药品中不同混合物(如兴奋剂、安眠药、减肥药、止痛药、感冒药、止咳药、过敏药和窦药)中的主要有效成分。

表 14.3　　常见的非处方药品成分

成　分	作　用	主　治
乙酰水杨酸（ASA：阿司匹林）	止痛—退热	头痛，感冒和窦，关节炎
醋氨酚	止痛—退热	头痛，感冒和窦
咖啡因	兴奋剂	“提神”药物
扑尔敏	抗组织胺药	感冒，过敏
氢溴酸右甲吗南	止咳药	止咳，感冒
盐酸苯海拉明	抗组织胺药	安眠药，一些感冒

总 结

- 在遵照标签使用 OTC 药物必须是安全的。
- FDA 于 1972 年评价 OTC 药物中各成分的安全效性和有效性，因此，大多数不同商标的具有特定用途的药物包括的主要成分相同。而主要成分只有少数几个。
- OTC 兴奋剂主要是咖啡因。
- OTC 催眠剂主要是抗组织胺。
- OTC 减肥剂主要成分是 PPA。
- 阿司匹林有镇痛、解热和退烧作用，乙酰奋乃静和布洛芬有镇痛作用。
- 感冒药通常包含抗组织胺、镇痛和消炎作用。
- 一般患者知道了 OTC 的八个主要成分，也就知道了 OTC 药物。

[思考题]

1. GRAS、GRAE、GRAHL 分别代表什么?
2. 决定一个药物是 OTC 还是处方药物的标准是什么?
3. PPA 作为体重控制药的安全性和有效性如何?
4. 在哪三种安眠药中有二苯胺?
5. 阿司匹林在防止 TIAS 和心脏病突发方面的作用?
6. 乙酰奋乃静和布洛芬的治疗效果有何区别?
7. 感冒病毒进入人体的最普通的途径?
8. 扑尔敏可消除哪些感冒症状?右旋麻黄碱可消除哪些感冒症状?

UP FOR DEBATE

[附录一]
药剂师推荐的药物应该列为第三类吗?

职业的药剂师可能感觉到他们没有从药品购买者那里“得到尊重”。受过训练的药剂师不仅仅对他们填写处方药品的规则十分熟悉，而且对非处方药品的成分和使用说明也应非常熟悉。大多数人认为消费者在决定购买和使用非处方药品时，应该采纳他们的建议。然而，越来越多的人在食品杂货店和“便民店”购买他们所需的非处方药品，而不是选择药店。此外，还有一个令人担心的问题是，随着越来越多的以前只有凭处方才得到的药品被允许以非处方药品出售，许多人都简单地推测为这些药是“安全的”而漫不经心地使用它们。药剂师组织提议在美国确

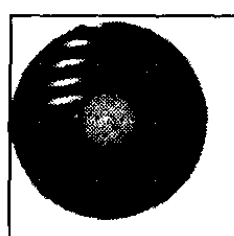
立“药剂师说明的”药品，与在英国和澳大利亚使用的程序相似，加拿大也正在研究这种程序。布洛芬是澳大利亚的药剂师“私下交易”的一种药——不要求有医生的药方，但是药剂师在配药之前必须要给一些安全使用的建议。随着这样一个体系的出现，使得其他药品(包括口服避孕药吗?)即使没有医生的处方也可以获得了。



[附录二]
感冒药和欺骗

发表在1991年儿科杂志(Journal of Pediatrzcs)上的一篇文章，南希·哈顿和她的同事们报道了对96个从六个月到五岁的孩子们实验的结果。当为这些孩子治疗感冒时，随机抽取三分之一的孩子为他们使用安慰剂，三分之一的孩子根本没有拿到药物，剩下的三分之一孩子接受了一种含有马来酸溴苯吡[丙]胺(brompheniramine maleate)，盐酸新辛内弗林(phenylephrine)和盐酸去甲麻黄碱(phenylpropanolamine)——一种抗组织胺药和两种减充血剂——成分的液体感冒药。两天后要求他们的父母评估一下他们的感冒症状是否有改善。其中在接受安慰剂的孩子中，三分之二被认为是好转了，而没有接受药物的孩子中竟有57%报告好转了!尽管在接受药物治疗的小组中有71%被认为是有所改善，但是与接受安慰剂小组或者没有接受药物的小组之间没有任何统计上的差别。

当然一个像这样的实验并不能说明感冒药没有任何好处，但是几个这样的研究就会使我们对治疗孩子们的这些药物的价值产生怀疑，并且这些药物使得孩子们困倦，在少数病例中还会出现更严重的副作用。



[附录三]
药箱

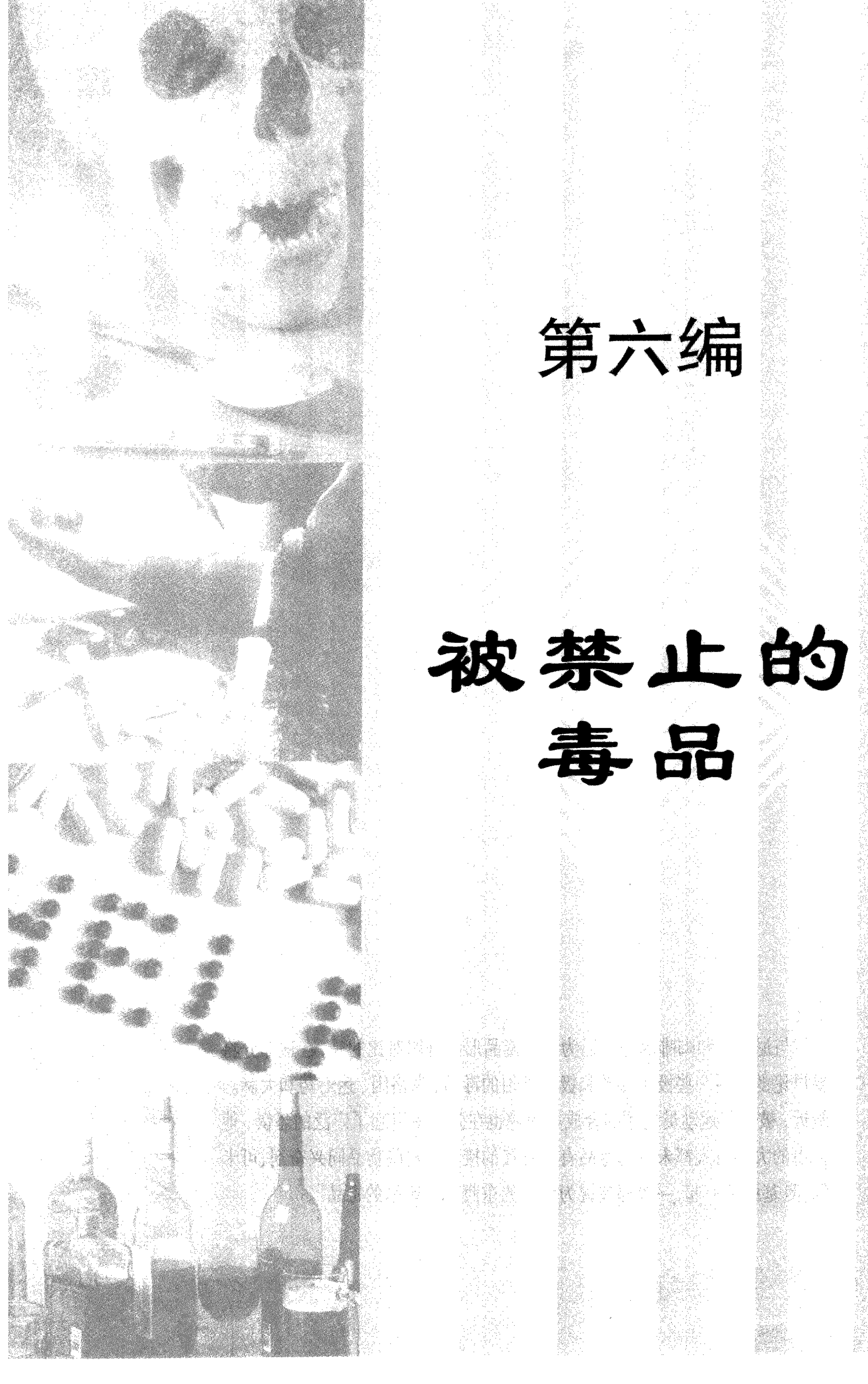
家庭的药箱通常是一个珍贵的收藏品，里面装有过去的药片、胶囊、药水和糖锭。一开始到处搜集，然后看一看在你的药箱中你能发现有多少种不同的非处方药品。你认为它们可能生产多久了?如果它们中的一部分有截止日期的话，那么它们过期了吗?

因为配方年年都在更换，你很可能会发现，你现在有的这些药与在药店中出售的药不同。记下你药箱中的一些药的配方。然后到药店与相同品牌药品的当前配方做一下比较。你是否想知道一些从过去成分中取消掉的那些成分，是不是因为食品与药物管理局认为它们不再安全了呢?

参考文献

1. FDA Proposes new, easy to understand labeling for OTC drugs, *Doctor's Guide to Medical and Other News*, Feb 26, 1997.
2. Conlan MF: FDA can't keep track of OTCs, GAO charges in report, *Drug Topics*, pp. 58-50, Mar 23, 1992.
3. Rheinstein PH: FDA perspective: Prescription to overthe-counter drug switches, *American Family Physician*, Sept 15, 1997.
4. Farley D: Label literacy for OTC drugs, *FDA Consumer*, May-June, 1997.
5. FDA: OTC stimulant drug products, final monograph, *Federal Register*, Fed 29, 1988.
6. Beecher HK: Placebo effects of situations, attitudes and drugs: a quantitative study of suggestibility. In Rickels K, editor: *Non-specific factors in drug therapy*, Springfield, Ill, 1968, Charles C Thomas.
7. Smith LH Jr, Chairman, Medical Staff Conference: The clinical pharmacology of salicylates, *California Medicine* 110: 411, 413, 1969.
8. FDA: Internal analgesic, antipyretic, and antirheumatic drug products for OTC human use: tentative final monograph, *Federal Register*, Nov 16, 1988.
9. Remington PL and others: Decreasing trends in Reye's syndrome and aspirin use in Michigan-1979 to 1984, *Pediatrics* 77:93-98, 1986.
10. Dickens C: *The collected letters of Charles Dickens*, 1880, Chapman & Hall. J
11. Klumpp TG: The common cold-new concepts of transmission and prevention, *Medical Times* 108(11): 98, ls-3s, Nov 1980.
12. Adams JM: *Viruses and colds, the modern plague*, New York, 1967, American Elsevier.
13. *Federal Register* 50:10, Jan 15, 1985.
14. Conlan MF: House probes antihistamines in OTC cold medications, *Drug Topics*, p. 59, May 4, 1992.
15. *FDA Consumer* 19(9):16, Nov 1985.
16. Murray S, Brewerton T: Abuse of over-the-counter dextromethorphan by teenagers, *South Med J* 86:1151, 1993.





第六编

被禁止的毒品

与尼古丁和咖啡因等习以为常的毒品形成鲜明对比的是，在这部分将要讨论的包括一些极不熟悉和极为可怕的毒品：海洛因、迷幻药和大麻。最近，被一些运动员使用的合成类固醇也在公众中引起了广泛的恐惧，他们中的大多数人都未曾与毒品有过直接的接触。这些物品同兴奋剂、可卡因、氨基丙苯一起，一般都被视为邪恶的东西，即“罪恶的毒品”。

第十五章

鸦片制剂

鸦片、麻醉剂，包括一些古老的有用的药品，它们为什么变成了20世纪最主要的违禁毒品呢？

关键术语	目标：阅读了本章之后，你应该能够做到：
鸦片	1. 探讨作为麻醉药品最初来源的可提制鸦片的罂粟，并描述这种重要植物的历史。
吗啡	
可卡因	2. 描述迄今为止多年来吸毒是如何变化的。
海洛因	3. 解释麻醉品如何对神经系统产生作用及具有什么效果。
黑色药油	4. 列举出对人类健康和幸福有益的麻醉品使用方式。
麻醉拮抗药	5. 探讨依赖性特征和鸦片的毒性。
耐勒克松	6. 描述麻醉品的附属特性及其毒性滥用麻醉品者的一些行为方式。
恩克弗林	
恩多芬	7. 能够把鸦片拮抗药和保养品作为对付吸毒的化学方法进行探讨。
美沙酮	

不久以后他们发觉自己已身处一大片罂粟花地之中。现在，人所周知的事实是，当许多这种花聚在一起时，它们会发出浓郁的香味，以致任何人闻到它都会昏昏欲睡，并且，如果昏睡者不能被带离花香所及的范围，他将会永远昏睡下去。但是多罗西(Dorothy)不了解这其中的奥秘，而且也不能远离那些无处不在的亮丽的红花；因此不久她的眼睛就变得沉重起来，并感觉到自己需要坐下来休息或……她的眼睛不由自主地合上了，她忘记了自己在什么地方，便倒在罂粟花丛中，很快睡着了……他们将昏睡的姑娘转移到河边的一个美丽的地方，这

儿远离罂粟花地，她吸不到更多花香味，他们将她轻轻地放在柔软的草地上等待着清新的空气催醒她。

从奥兹(Oz)陆地到哈莱姆的街道，罂粟造就了许多忧伤和许多快乐。鸦片(opium)是真正的独一无二的物质。这种从具有麻醉特性的罂粟植物中提取的汁液有大约6000年的药用历史。除了过去的一个半世纪，鸦片始终作为一种制剂独自存在，从中，医生能获得满意的效果。只要使用含有鸦片成分的混合物便可解决医疗科学的许多多发性问题。鸦片有效地解除了疼痛和苦楚。其减少腹泻和因痢疾(它仍然是一些欠发达国家里死亡的一种主导原因)引起的脱水的功能如同过去一样重要。

opium
从罂粟的荚果中提取的一种黏状物质，含有麻醉作用的化学物质吗啡和可卡因

与鸦片的药物作用并行的是其被用于传递快感和消除焦虑。因为具有这些效果，鸦片在其整个历史过程中也被广泛地用于消遣、娱乐。经历了所有那些漫长的岁月，许多使用者渐渐对鸦片产生了某种依赖。

一 历 史

鸦片

1. 早期历史

几千年前，鸦片最早产于一个炎热、干旱的中东国家。当时一些不为人知的土著人发现在罂粟麻醉植物连续一年的生长期中，有七至十天的一个阶段，在此时期能产生一种食用后能够减轻痛苦的物质。鸦片罂粟是一种一年生植物，三四英尺高，长有直径长四五英寸的大花朵。花色可能是白色的、粉色的、红色的、紫红色的或紫色的。

鸦片只能在这种植物生长期中的很短的日子里，即在花瓣凋谢之后和种子荚果成熟之前生产和收集。同以前一样，今天的鸦片收割者在傍晚穿梭于田间，用一种尖锐的爪式工具轻轻切开而不是切穿尚未成熟的种子荚果。在晚间，一种白色的物质就会从切口处分泌出来，经过氧化变成棕红色，从而成为树胶。次日早晨这种树胶被小心地从荚果上刮下来收集在小球中。这种生胶构成历史上使用的鸦片药品的基本成分，并且从这种物质中提炼出吗啡和海洛因。

关于鸦片罂粟在早期的埃及和希腊文化中的重要性和使用范围在学术界仍有争论，但是在埃伯(Ebers)文稿(大约公元前1500年)中，提到了一种"抑制儿童经常哭叫"的药品。因为后来埃及的一种具备同样功能的药品明显地包含有鸦片成分(也含有蝇虫粪便)，所以许多作家把埃伯文稿中的论述看做是鸦片的首例特殊药物使用。

荷马的《奥德赛》(前1000年)一书中有一段文字，一些作家认为描写的是使用鸦片的情景。一群人几乎成了一种真正的累赘，因为每个人都在哀

思着尤利西斯和他们的朋友的死亡，这时：

> 海伦，宙斯之女，将一种能够使人忘掉不幸的忘忧药拌入他们正在饮用的葡萄酒中。于是那些喝下这种混合物的人整天不流一滴眼泪，纵使他们的母亲或父亲故去，甚或其兄弟或疼爱的儿子在其面前被杀死，他们也依然如此。

这种药物只能是鸦片。

鸦片在希腊医学中非常重要。古希腊最后一位伟大的医生加伦(Galen)曾强调使用鸦片要谨慎，但同时他也觉察到鸦片是一种几乎无病不治的万灵药，他指出：

> 它可以预防中毒和有毒的虫子叮咬，能治疗慢性头痛、头晕、耳聋、癫痫、中风、视力模糊、失声、气喘、各种咳嗽、咯血、呼吸紧张、腹痛、肠胃中毒、黄疸、肝硬化、结石、泌尿系统疾病、发烧、水肿、麻风病、妇科疾病、忧郁症和瘟疫。

娱乐的用途在那时一定很广泛。加伦对街市上到处出售的鸦片糕和鸦片糖果也曾头头是道地进行过评论。

希腊和罗马关于鸦片在医学中使用的知识在中世纪黑暗年代趋于萎缩，因此对随后上千年间世界上的鸦片使用影响很小。然而，阿拉伯世界将鸦片紧捧在胸口上，因为《古兰经》禁止以任何形式使用酒精，所以鸦片和印度大麻成为首要的社会性药品，伊斯兰文化传入哪儿，它也随着传入哪儿。穆罕默德们都是灵敏的斗士、探险家和商人。当欧洲仍徜徉在黑暗时代里的时候，阿拉伯世界正在向外扩展并同印度和中国订立贸易合同。鸦片是他们进行交易的产品之一，同时他们也出售鸦片罂粟的种子，于是在这些国家开始了栽培罂粟的历史。在公元10世纪，中国医学著作中也提到鸦片。

在阿拉伯文明繁荣时期，两位阿拉伯医生对医学和鸦片史做出了实质性的贡献。公元1000年后不久，伯若利(Biruni)写出一本药物学著作。他对鸦片的描述被一些人视为关于吸毒的第一次书面描绘。在同一时期，最有名的阿拉伯医生阿维森那(Avicenna)在其医疗实践中十分有效而广泛地使用鸦片制剂。他的著作同加伦的作品一起，作为文艺复兴开端，形成了欧洲医学教育的基础，因此大大推进了鸦片的繁荣。令人感到奇怪却又真实的事情是，像阿维森那那样博学的医生和伊斯兰教信条的笃信者，都会因过量饮用鸦片和葡萄酒混合物而死去。

在16世纪早期，欧洲有一位医学奇才，名叫帕拉思索斯(paracelsus)，他是一位成功的临床专家，顺利地完成了一些在当时看来很不寻常的治疗。其秘诀之一就是使用一种叫做鸦片酊的麻醉药。帕拉思索斯是早期鸦片复兴运动支持者之一，他把它看做一种万应药，称之为“不朽的磐石”。

由于帕拉思索斯及其后来者的推动作用，越来越多的人意识到鸦片的广泛影响，新的鸦片制剂在16、17、18世纪得以不断发展。其中之一就是由临床医学之父汤姆斯·西德纳姆(Thomas Sydenham)博士配制的鸦片酊。西德纳姆对英国医学的贡献是十分巨大的，以致被称为英国的希波克拉底。他对鸦片的评价比帕拉思索斯更高，他指出，“没有鸦片，医疗技术将不复存

在。”他的鸦片酊制剂包含2盎司经过过滤的鸦片，1盎司橘黄花粉，3.9克肉桂，拌混在1品脱白色葡萄酒中的丁香，并将其浓缩。

2. 著作家和鸦片：进入天堂的钥匙

1805年是鸦片史上的重要年份。一个17岁即离家出走去寻找治疗牙疼的鸦片酊的英国青年汤姆斯·德·昆西(Thomas De Quincey)，从药剂师那里买了一副药剂。下面是他对自己服药后的药物反应的描写：

> 在我服下药一小时后，噢，天啊！它是一种多么剧烈的反应！它是一种来自灵魂深处的复活！它是一种自我世界的启示！我的疼痛消失了，现在只是眼睛有点疼；这点副作用被那些在我面前展开的巨大的积极影响所遮盖，这种积极影响在快乐享受的深渊中突然展露出来。这是一种万应药……对所有的人类灾难都适用；这就是快乐的秘密，为了揭示它，哲学家曾经争论了许多年，这儿却立即发现了；现在，快乐用一便士就可以买到，并且可以装在马甲口袋里；携带方便的狂喜可以被装在一个一品脱的瓶子里；大脑的(安宁)可以通过邮寄发送。

在德·昆西以后的生活中，一直使用鸦片酊。他并没有试图隐瞒自己中毒的程度。而且，他的文章饱含对被麻醉剂戏弄的世界的透析，特别是他的那篇题为“一个英国吸毒者的自白”的文章，这篇论文出版于1821年(1823年成书)。这个时期，“吸毒”通常是指饮用鸦片酊。

其他几位著名的英国作家也对鸦片酊产生了迷醉，他们包括伊丽莎白·白瑞特·布朗宁(Elizabeth Barrett Browning)和萨缪·泰勒·科尔里奇(Samuel Taylor Coleridge)。科尔里奇笔下的精彩美丽的“库布拉·卡恩”很可能是在鸦片带来的幻觉中构思出来的，然后尽其最大可能写下他所能记起的一切。然而德·昆西是其中最有意思的。他强调的重点在于了解鸦片对意识、体验、感觉的影响，以及关于鸦片威力的生动描述。

鸦片并未为使用者创造崭新的世界：

> 如果一个人(“他谈论的是有关公牛的话题”)成为一名吸毒者，那么可能发生的事情是(如果他不是笨到连做梦也不会的话)——他将会做有关公牛的梦；但是，在他(德·昆西)以前的事例中，读者将会发现吸毒者往往自诩为哲学家；相应地，在其梦中(清醒时的梦或睡眠时的梦，白日梦或夜晚梦)变幻的人物常常同那个角色相适应。

但是，鸦片确实改变了吸毒者对世界的思维方式。例如，“吸毒者过于快乐而忘记了时间的流逝。”

德·昆西指出了酒精和鸦片影响的严格区别：

> 生鸦片不能使身体产生任何一种类似酒精所导致的状态……这不仅仅是由于它产生影响的量不同，而在于它的质，它们是完全不同的。葡萄酒产生的快乐总是迅速地增加并趋向一个高潮，高潮之后快乐便迅速地减弱；而来自鸦片的快乐一旦产生，就会持续8至10个小时……一个是短暂猛烈的激情，另一个则是稳定和均衡的热情。但是主要的区别在于，葡萄酒造成智力功能紊乱，相反，鸦片却(如果以适

当的方式吸食的话)为他们带来了良好的秩序、法则和和谐。葡萄酒剥夺了人的自我所有权；鸦片却维持和加强了这种权利。葡萄酒扰乱了判断……相反，鸦片则沟通了所有功能的宁静与平衡。

尽管德·昆西谈到鸦片的种种好处及它对自己产生的影响，但他仍因吸毒遭受到伤害。迷醉鸦片的结果造成他在一生中有很长一段时期根本不能从事写作。同大多数事物一样，"鸦片在给予人类一些东西的同时又会带走一些东西。它击溃了稳定的习惯；但它却创造了不规则的痉挛。它破坏了生命的自然力量；但它却发展了间歇力量的超常规的突然发作。"

德·昆西的书在1823年发表并于同年被首次翻译成法文，激发了法国的浪漫作家在19世纪40年代及以后的时间里去探寻鸦片和印度大麻。这个时期美国惟一一篇相关的评论文章，《一个美国吸毒者》，刊登在1842年的一本美国杂志上。

3. 鸦片战争

尽管鸦片在1000年前就已被顺利地传入中国，但鸦片的使用在那儿仅仅被限制在少数精选的、杰出人物的水准上。烟草吸用在其被引入后十分迅速地扩展开来。烟草何时被传入中国尚不清楚，但是其吸用者迅速扩大并产生了巨大威胁，致使这个古老王国在1644年禁止国民吸烟。这项法令并未(像其制定时所预期的那样)实施很长时间，但它部分地成为造成鸦片吸食者增加的根源。

直到这个时期吸用烟草和使用鸦片都是同时存在的。烟草使用的限制和人们享受吸烟快乐的欲望导致了吸食鸦片和烟草结合了起来。可能是由于鸦片附加物将人们从对烟草的渴望中引开的原因，烟草使用的数量逐渐下降，不久完全消失。尽管吸用鸦片从未对大多数中国人产生十分强烈的吸引力，但鸦片吸用者在迅速地扩大，或许至少在部分意义上是因为吸用与口服相比能够更迅速地产生作用。

1729年，中国第一部反对吸用鸦片的法律规定对鸦片店主进行管制。一旦鸦片非药物使用被宣布为违法，于是从印度走私毒品就成为迫切的需要，那儿的罂粟种植数量巨大。走私鸦片的利润对每个人——种植者、运输者和海关官员——来说是十分巨大的，以致在这种交易中逐渐形成了非官方的规则。鸦片战争的背景太长也太复杂，甚至很难去适当地概括。然而，仍有必要指出一些要点用来解释为什么英国要进行战争，从而使他们能违背中国政府的意志，继续向中国倾销鸦片。

自从1557年前，当葡萄牙人被允许在澳门建立小型贸易站点的时候起，迫使中华帝国打开门户同"来自西方的野蛮人"进行贸易的压力与日俱增。不仅仅是葡萄牙人，而且荷兰人和英国人也相继敲开了中国封闭的大门。在17世纪接近尾声时，广州通商口岸在严格对待外商的规则的监控下开放了。茶叶是中国主要的出口产品，销往英国的数量巨大。中国对从"蛮夷"那儿进口货物并没有多大的兴趣，但是，鸦片走私能够获得巨额利润，因此不久它便成为首要的进口货物。英国人将从鸦片出售中获取的利润用来偿付他们运回英国的茶叶。在19世纪早期，印度政府实际上成为英国的东

印度公司。因为它在印度垄断着鸦片贸易，并且鸦片在印度具有合法地位。然而，向中国走私并不是这样。东印度公司向中国商人拍卖成箱的鸦片膏(糕)，这些商人将一定的经费交给精选出来的英国公司，由这些公司按照委托契约向中国商人出售鸦片。通过这种方式，英国人就能够将鸦片走私进中国！每箱鸦片中有大约120英磅的可吸用鸦片，中国每年进口量从1729年的200箱增加到该世纪末的5 000箱，到1838年高达25 000箱。

在随后的1839年，中华帝国犯了一个致命的错误——它派出一位正直的官员去广州查禁鸦片走私。林钦差命令蛮夷交出他们所有的鸦片，并将鸦片交易者禁闭在他们的房子里。经过一番讨价还价之后，英国政府代表命令其商人交出价值600万美元的20 000箱鸦片，这些鸦片随后被销毁掉，所有的人也得以释放。然而压力却增加了，一次涉嫌美国和英国水兵醉酒后杀害一名中国公民的突发事件引发了1839年的鸦片战争。10个月后，英国军队开抵中国，在两年期间，英国军队避开陆地作战，利用其皇家海军舰队的先进大炮战胜了一个拥有3.5亿居民的国家。作为战胜者，英国割占了香港岛并获得了广泛的贸易权利以及600万美元的赔款，以补偿其商人因鸦片被毁所造成的损失。

对中国的鸦片贸易在不列颠引起了巨大的道德危机。东印度公司始终坚持声称它不是在向中国走私鸦片，也不是在进行技术方面的走私。从1870年到1893年，国会关于结束鸦片暴利贸易的议案一直未获通过，但是它确实促进了鸦片贸易量的降低。1893年，一项反对鸦片贸易的道德抗议获得了支持，但直到1906年才获得政府的支持并通过了一项法案，要求在1913年之前完全终止鸦片贸易。

吗 啡

在1805年的伦敦，20岁的德·昆西缓解了牙疼并陷入神圣而快乐的渊薮之中。在德国汉诺威，另一个20岁的年轻人进行了一项试验，这对科学、医学和快乐追寻者产生重大影响。1806年，这个德国青年弗兰德里希·塞特纳(Frederich Sertürner)出版了这个包括50多次试验的报告，这项报告清楚地表明，他分解出了鸦片首要的活性成分。这些活性物质具有10倍于鸦片的效力。塞特纳以睡梦之神莫菲斯的名字将其命名为吗啡。这种新物质的使用进展比较缓慢，但到1831年，塞特纳这位药剂师助手因其关于吗啡的化学研究及其医学价值的巨大意义，被法国政府授予价值等同于诺贝尔奖的奖励。后来进行的探索鸦片秘密的工作中，发现了30多种不同的碱性物质，称做可卡因，希腊语称之为“罂粟头”。

这种具有临床意义的、纯净有效的化学产品的有效性，通常在医学中得以应用。吗啡使用量的增长主要是由于两种非药物性使用的结果，一个是技术性的，另一个是政治性的。技术性运用的典型是1853年由亚历山大·伍德(Alexander Wood)博士创造的皮下注射。与吸食鸦片或吗啡后等待肠胃系统吸收的缓慢过程相比，这种方法更有可能使吗啡直接输入血液和肌肉组织。吗啡注射还被认为具有更多的利用价值。最初，人们感觉到吗啡注射不

如直接口服毒品那样容易上瘾，这种观点后来被证明是错误的。

加速促使梦幻毒品在世界范围内输入人体静脉的政治事件是美国的国内战争(1861—1865年)、普奥战争(1866年)和普法战争(1870年)。军事医学曾经而且在一定范围内仍然被“首先提供痛苦解脱”的格言所特性化。吗啡注射的确能很快起作用，而且效果良好，它被大剂量地施予许多士兵以减少其伤痛和治疗痢疾。从战争中退伍的迷恋吗啡的老兵的比例十分高，以致一些疾病后来被称做“士兵疾病”或“军队疾病”。

海洛因

接近19世纪末，人们在吗啡分子上进行了一次小规模的但很重要的化学转变。在1874年，两种乙酰组织被连结在吗啡上，产生出20倍乙酰吗啡，其品牌被命名为海洛因并被拜耳试验室于1898年投放于市场中。这种化学变化是很重要的，因为海洛因的效能大约是吗啡的3倍。海洛因(heroin)与吗啡在药理学上是完全一样的，但这两种乙酰组织增加了海洛因分子的类脂化合物的溶解性，从而使其分子更快地渗入人的大脑，然后连上附加的组织，产生出吗啡。因此，除了海洛因的效力更大和生效更快以外，吗啡和海洛因的作用是完全相同的。

heroin
最初是拜尔公司给二乙酰吗啡起的名字，是一种从吗啡中提取的，麻醉作用很强的止痛药

海洛因最初是被当做可卡因的非上瘾性替代品投放市场的。它看起来似乎是完美无缺的药品，具有较多的效能而很少有副作用。尽管直到1898年为止它一直未被引入商业领域，但此前已经开始对海洛因进行研究，而且在1890年报道了它的许多药理学功能。1900年1月，一篇综合的回顾文章总结指出，对海洛因的宽容与上瘾仅仅是次要的问题。

> 在吸用海洛因的具体事例中，可以看到上瘾的人口占很小比例。然而，所有的观察者都一致认为没有一个患者会从这种上瘾习惯中遭受任何形式的痛苦，并且也从未发现过吗啡中毒症状。另一方面，大量报道表明了这样的事实，即同样剂量的吗啡可以使用很长时间而不会上瘾。

探寻毒瘾失败的基本原因在于海洛因最初被当做可卡因的替代品使用，它要求在主要时期内服用3毫克~5毫克的海洛因药剂。渐渐地，这种情况发生了变化。1905年，一本名为《药物学家和治疗学家》的著作对海洛因持一种中间立场，指出，“它并没有促进使用者上瘾。然而，关于这种药品更广阔的常识似乎表明后面的声称不一定是完全正确的。”在以后更多的岁月里，每个人都很清楚，如果高剂量注射海洛因，将很容易使人上瘾。

哈瑞森法案之前的麻醉品中毒

在19世纪下半期，美国产生了三种形式的麻醉品：长效口服鸦片，然后是吗啡，它作为专利药品迅速增加并成为自备药物的标准形式。1850年后，大量中国劳工输入美国西海岸，他们也把吸食鸦片传入这个国家。最后一种形式，也是医学上最危险的形式和最终对社会危害最大的形式，就是吗啡注射。

在世纪之交的转折时期，美国人对任何一种麻醉品上瘾的百分比(或许是绝对数)十分有可能超过此前的任何一个时期。几位权威人士(包括当时的和最近的)都认为，尽管很难得到比较精确的统计数字，但可以肯定有不少于1%的美国人染上麻醉品毒瘾。尽管其上瘾的比例较高，但这并未构成主要的社会问题。在这个时期：

> 当时的公众对毒品上瘾的认识完全不同于现今流行的看法。这种嗜好是不被允许的，但也不被看成犯罪的或邪恶的。它常常被看做一种恶习或个人不幸，或像今天看待酗酒一样。麻醉品使用者更多地得到人们的同情，而不是像罪犯或腐化堕落者那样被人所厌恶。

尽管在世纪之交进口鸦片的四分之一是可吸用鸦片，但由中国人带入美国的吸用鸦片从未得到广泛流行。或许是因为吸烟行为本身仅仅持续一分钟时间，然后紧接着是可以持续两到三个小时的梦幻般幻想状态——它几乎无助于那个时期，大多数美国人日常活动的连续性或是与外界的灵活的定位间的协调。鸦片吸用未能广泛传播的另一个原因是它来源于亚洲人，白人根本看不起他们。与此相似，确实发生在白人中间的鸦片吸用现象常常被发现存在于文化走私的和反社会的因素范围之内。有趣的是，即使下流社会也有其道德标准，鸦片吸用者也看不起那些通过注射使用毒品的人。在20世纪早期纽约的一家鸦片烟窟里，“一名烟客发现一名皮下注射毒品使用者在浴室里给自己注射了一针毒品。于是他立即向业主报告‘房间里有位该死的使用麻醉剂的恶鬼’，于是这名犯人被驱逐了出去。”

美国国内战争结束之后，特许药品工业的成长被很好地记录了下来。一切事情好像都有利于这种工业的发展，而这种工业也利用了一切可能的机会。政府对这种工业很少立法，结果导致迷醉性毒品成为许多滋补品的重要组成部分，尽管这一事实没有必要要在标签上显示出来。因为没有要求标示药品的成分，一位意识到自己已经染上毒瘾并希望购买治疗药品的使用者，可能会被卖给一种标明为治疗药的滋补品，实际上它包含有与其在最初得到的一样多的迷幻药。

这个国家里健康护理的普遍低劣的水准以及大量残疾和有病的老兵促使产生了一种要求合理医疗的需要。特许药品承诺是完美的自备药品，并在一定程度上流转。这些药品可以很容易地得到，价格并不太贵，能够为社会所接受，而且它们的确起作用并创造了一个又一个奇迹。在大量“灵丹妙药”中，酒精和(或者)大麻的含量肯定能够解除使用者的疼痛和焦虑。

逐渐地，对于吸食鸦片上瘾的人数受到了医学的某种关注，而且这种关注构成了导致1960年纯净食物和药品法案获得通过的动议案的一部分。1910年，该领域的一位专家明确指出，这部法律仅仅只是一个开端：

> 有思想的和一流的医务人员曾经并正在警告人们要慎重使用吗啡和鸦片，特别是在治疗复发性伤痛的过程中。他们使用的毒品量在逐年减少。尽管存在这个事实，以及存在联邦的、州的和属地的立法，其法案在过去的几十年里得以颁布实施。这些立法反对不加区别地使用和销售鸦片和吗啡以及它们的再生品和配制品，但是，在过去的40

年间，美国进口和消费鸦片人均消费量还是翻了一番……众所周知的是，存在着许多导致毒品奴役的因素，在这些因素中夹杂着不少安慰剂、含有可卡因的糖浆软饮料、肺病滋补品以及更是声名狼藉的“毒瘾治疗品”。事实经常表明，医务工作者常常是导致产生毒瘾的首要因素。

这篇文章倾向于支持这样一种观点，即医生最初对鸦片的医疗作用，如果不是导致那个时期该国国民沾染毒瘾的主要原因，也应是其原因之一。1918年的一份政府报告明确指控医生是导致人们沉湎于“好的社会地位”的毒瘾幻想的主要根源。

根据已经出版的论文，例如1899年出版的一篇名为“用吸食吗啡代替不可救药的酗酒者的习惯的益处”的文章，医生广泛地将麻醉剂作为药品运用于医疗过程中是可以理解的。该文章的作者指出：

通过这种方式，我能够为陷入困境和受到干扰的家庭带去和平和安宁，使一家之主走出阴暗的屋檐和监狱，使他远离可耻的错误行为并忘掉自己的不幸，也使他远离震颤性谵妄的巨大恐怖的边缘，总之，把他从我真正认为的一些可怕的犯罪的边缘挽救回来。

除了所有这些好处外，满足吗啡嗜好的价格比较便宜：根据一项估计，它是10倍于酗酒的价格——一天花费25美分。这篇文章总结到：

如果我有时间和空间，我将会借助统计数据证实鸦片食用者在法律上永恒的品质。但是，每个人都能发现自己的一些这方面的品质，其前提是他能仔细观察和思考吗啡常客的宁静的、内省的凝视，以及把它同醉汉放荡的、漫不经心的瞥视相对照。

从1860年到1914年这段历史时期，有关麻醉品使用的材料十分丰富，这为毒品被广泛使用的原因是由于它迎合了一种文化的需要的理论提供了历史背景。1880年的一份报告称毒瘾是一种“中年人的恶行”。这个时期典型的麻醉品嗜好者是一位30至50岁之间的白人妇女，她状态良好并过着为人妻为人母的生活。她从本地药店合法地购买鸦片或吗啡来服用，很少造成什么社会问题。她可能通过邮寄方式从波布克的希尔斯(Sears, Roebuck)定购“家庭滋补品”——2盎司鸦片酊18美分或是1.5品脱2美元。当然，这个时期有关毒品中毒的问题也有不少。无论是将药品用于自我治疗还是用于消遣，总有一些人不能控制他们的摄入量。由于特许药品的高麻醉剂含量和用作饮用和(或)注射的上瘾药品存在预定有效性，所以毒品的使用经常保持在较高水准上。结果造成症状消退的形势十分严峻(甚至比今天更厉害)，惟一可以找到的解决方法就是吸用更多的毒品。

在哈瑞森法案之后

有关1914年通过哈瑞森法案的复杂原因，我们在第四章已经详细探讨过。这是一个相当简单的财政法规。然而，像大多数真实的法规一样，不是法规自身在随后的多年间变得重要起来，而是随着它和其所影响的人们的联系而发展着的法庭判决和执行实践更为重要。

消除合法来源

1914年哈瑞森法案的通过使吸毒者的身份变成几乎完全不确定的。这项法案既没有规定沾染毒瘾为非法行为，也没有命令或禁止医生为上瘾者规范地开出药方。它所明确要求的仅仅是上瘾者得到的任何药品都要经过法案约束下的注册医生的确认，以及要求药品确认要具有一定的记录。然而在1914年以前，一些药品使用者从医生那儿获得药品供应，完全没有必要这么做，因为那时完全可以从药店甚至邮购点购买毒品。

1915年，美国联邦最高法院裁定持有走私麻醉品是犯罪行为，因此不从医生那儿获取药品的使用者很显然就成了罪犯。吸毒者仍然可以从医生那儿按照药方获取药品供应，直到这条途径被最高法院在1920年和1922年的林得勒(Lindner)判例改变了这些早期的裁定，并表明医生可以为没有医疗保障的患者开药以维持他们的生命，但是受到侵袭和被逮捕的医生仍然是很多的。在19世纪20年代，由于受到联邦官员的压制，治疗麻醉品中毒的诊所纷纷关闭了。

随着这些压力，口服麻醉品的使用者人数相应地开始下降，继续吸毒的主要群体就是那些注射吗啡或海洛因的人。到1922年，缺乏医疗的瘾君子惟一的麻醉品来源是借助于非法交易。因为海洛因是能够得到的最有效的麻醉品，所以它最容易被取缔，因而也成为非法交易的首选毒品。通过非法渠道购买的毒品价格是合法渠道购买的同类品的30至50倍，因此它不再容易为毒瘾者所获得。出于价格考虑，毒瘾者希望“自己的钱能够确保换取最大的快乐感”，因此，静脉注射成为越来越普遍的形式。保持这种方式的毒品供应的代价是昂贵的。许多毒瘾者通过犯罪活动(主要是盗窃以及其他形式的财产犯罪)来支付他们的吸毒嗜好。

在这个时期，法律执行机构以及公众压力引起了社会对待吸毒者的态度发生变化。因此在20世纪20年代某个时间：

吸毒者不再被视作毒品的牺牲品，是无处可住和社会不予以同情与帮助的不幸。他于是变成卑鄙的、可恶的堕落者，脆弱而且自我放纵，他玷污了他所接触的一切，他什么都不是，应受到谴责、社会道德惩罚和法律制裁。法律执行方法已成为可接受的惟一助效的解决吸毒难题的方法。

1. 变化的吸毒人口

哈瑞森法案通过之后，使用口服鸦片的吸毒者数量几乎是肯定地呈下降趋势，因之在中年白人使用者中人数也在减少。一篇文章评论道：在第一次世界大战和第二次世界大战期间，海洛因很少得以公开出售，而主要由那些“尘世中的人们使用，他们有表演者、消遣者和音乐家；敲诈者和匪徒；盗贼和扒手；皮条客和妓女。”在这个时期，一位在吸毒领域进行研究并被国际社会公认的专家很成功地描述了美国社会从20世纪30年代到50年代发生的转变。

如果回溯到1935年，酒精之外的其他问题首先就是鸦片和可卡因，经常以称做“掺有海洛因(或吗啡)的可卡因”的形式被混合一起，然后像现在一样，毒品使用量增加了。我所认识的这些人使用吗啡、可卡因、海洛因、溴化物、苯巴比妥或任何其他毒品，但他们更喜欢使用鸦片和可卡因。那些日子里这些人真正地支配着白人，他们是各种各样的违法贸易、扒手等等活动的成员，而且在事实上，在他们开始毒品生涯之前或之后，都已经被卷入了这些违法贸易。这些人在第二次世界大战期间或多或少地消失了，第二次世界大战实际上使毒品买卖成为不可能……旧式的吸毒者、有经验的扒手以及缺少变化的艺术家已不可能获得毒品。战后，这群人被一类新的吸毒者所代替。这些人主要来自大城市贫民窟中的少数民族，他们与过去的吸毒者形成鲜明的对照，那些人寻找好的毒品，当他们得到它时，他们能够知道它是否含有好的成分，而这群新人寻找稀释毒品，其中含有各种各样的其他的毒性，他们是一种十分不同的人。他们不是专家式盗贼，实际上他们还很不熟练。

在第二次世界大战战后早期，海洛因的使用在大城市的较低阶层、贫民窟区得以缓慢增长。这个时期的海洛因并不是很昂贵；一美元可以买到足够3至6个人使用的优质高含量海洛因；一天2美元的习惯是现实可行的和普遍的。随着20世纪50年代的过去，海洛因的使用得以迅速扩大。因为需求量增加，所以其价格和掺杂量也随之上升。

2. 20世纪60年代

一份关于从1940年到1970年海洛因使用的简短摘要提出所有的规则在1961年后期发生了变化。一种紧急的海洛因匮乏现象出现了，价格上涨了三倍，掺杂物也被提高到一个新的高度。因为这种增加的利润，所以当海洛因的供应重新丰富起来时，其价格和掺杂水平仍保持着相同标准。看起来好像是由于价格的大幅增长摧毁了以前吸毒者间的社会凝聚力，增加了犯罪量，并助长了大多数吸毒者居住区域的社会无组织化。

在20世纪60年代，海洛因和其他毒品的使用迅猛增长。花孩子(Flower children)、嬉皮士、梯姆·利耶芮(Tim Leary)和迷幻药受到了许多媒介的关注，但是，在美国大城市的中心区域内，有规律或无规律地使用海洛因的人数与日俱增。正如人们所期待的那样，美国的主流社会开始逐渐关注大城市的海洛因问题。犯罪增加是关键性原因，但是，因为许多可以看见的吸毒者都是黑人和拉丁人，多数白人仍然认为吸毒与自己、家庭和社会问题关系很少。

3. 越南

随着在20世纪60年代末期大量开始透视东南亚的报道的出现，街市上的人们看待吸毒与他们个人生活关系的态度迅速地发生了变化。伴随着越南战争使驻扎在那儿的军事人员中产生成千上万的吸毒者的可能性，公众的焦虑戏剧性地增强了。

1967年，国防部组建了一支调查毒品滥用的特殊队伍；它的最初报告

着重关注作战区以及休养区和重建区的部队广泛使用麻醉品现象。1970年，公众和联邦政府关注的焦点开始集中在驻扎在东南亚的服役人员中的吸食海洛因问题上。

在越南南部的海洛因纯度约为95%，并且可以公开出售，而在1969年的美国，其纯度仅约为50%。南越的海洛因不仅没被稀释，而且价格不贵。10美元可以买250毫克，而这一重量的海洛因在美国则需花费500多美元。这种海洛因的高纯度使得通过口服或鼻吸药品而获得生理效果成为可能。这一事实导致了一种完全错误的信念，即认为毒品上瘾仅仅发生于过分放纵地使用毒品的情况中，结果造成约40%的使用者采用鼻吸，约一半人采用口服，只有10%的人通过静脉注射使用海洛因。

1971年早期的一些报告估计有10%～15%的在越南服役的美国士兵吸食海洛因。因为海洛因问题的重要性与明显性增大，美国政府在1971年中期采取了几个快速反应措施。措施之一是启动“金色潮流”，即对预备离开越南的服役人员进行调查麻醉品吸用的尿检计划。这种只测试鸦片的检测计划后来被扩展到包括对非军事人员的检查。

1971年10月，五角大楼公布了首批三个月的检测结果，表明在10万名受测者中有5.1%的人的尿液中含有鸦片成分，许多鸦片使用者军衔较低。

回顾越南的毒品使用状况是小题大做，但可以了解很多东西。一份对1971年从越南回国的老兵进行的成功的跟踪研究表明，许多海洛因使用者在美国没有再继续使用它。只有1%～2%的人在从越南回来并解除兵役8至12个月后继续使用麻醉剂，大致相当于征兵体检时发现的使用麻醉剂的人数比例。

从这种经历中可以了解到重要事情之一就是，在偶尔使用麻醉剂的人当中，麻醉剂上瘾与强迫性使用并非不可避免。在越南，毒品使用的形式也增强了一种信念，即在某些特定情况下——毒品很容易获得并且花费较低，烦躁、不快乐等——较高比例的人将会使用麻醉毒品来进行消遣。

4. 20世纪70年代和80年代

从20世纪60年代晚期开始，联邦政府几次努力试图估算美国海洛因使用者的人数。如同我们第一章所了解的那样，只要海洛因的使用是在极其秘密的情况下进行的，并且不是平均地分布在全国各地，这项任务就不可能很精确地得以开展。但是，几种复杂的统计技术被引入用以承纳、包容各种信息来源。不同组织的研究者估算过，从1970年到20世纪80年代的吸食海洛因的人数，估算结果大多数在40万和50万之间变化。或许因为这种估算合理变化性在这些数据中看不出什么特别的趋向或形式，人们因而可能会认为在那个时期海洛因吸食并未真正发生过很大的变化。

1972年，美国海洛因的主要来源是在土耳其种植的鸦片，它在法国南部的港口城市如马塞卢被制成海洛因。1973年以前，经由这种“法国连结点”输人的海洛因占美国的80%。在1972年，土耳其取缔了所有鸦片种植与生产，作为回报，美国向其提供了3 500万美元以补偿农场主的经济损失

并帮助他们发展新型现售农作物。这项包括与法国共同进行合作的举措(也由美国提供部分资助)，在 1973 年确实导致了纽约市场上的海洛因供应量的降低。

这种相对短缺并未持续多久。在墨西哥，鸦片通过一种不同的程序被加工制成吗啡，作为其结果的纯色海洛因是棕色或黑色的。到 1975 年，毒品强制管理机构(DEA)估计美国所有海洛因中，有 80% 或更多的部分是来自墨西哥，根据其外观，可称做墨西哥棕色品(Mexican brown)或黑星(black star)。其供应丰富，价格低廉，并且纯度较高。

1974 年，美国开始资助墨西哥实施根除鸦片计划。尽管消除所有这些产品是一项无法实现的任务，但是这些值得纪念的和可贵的努力确实降低了从墨西哥的毒品进口量，20 世纪 70 年代的这种“流行病”开始降温。

在 20 世纪 80 年代中期，大约一半的美国海洛因供应明显地来源于东南亚(阿富汗、巴基斯坦、伊朗)。墨西哥是第二大供应地。东南亚的金三角地区(缅甸、老挝、泰国)的生产量大约占其总量的 15% ~20% 。鸦片生产和来自这三个地区的精制海洛因的可获得性在 20 世纪 80 年代下半期得到增长，但来自东南亚的最大增长到 1990 年被估测为生产了供应美国的 56% 的毒品。

5. 当前的海洛因使用

看起来好像每隔几年媒体都会在美国年轻人、上层阶级或中层阶级中重新发现一种“海洛因流行病”，但是每一代人中确实总会有少数人敢于冒险。在每一代人中也总有一些知名的音乐家和表演家或死于超量使用海洛因，或是公开宣称他们已经“戒除了吸毒习惯”。一位 20 世纪 90 年代的新的古怪的人是通常是这样的：他很瘦，眼睛凹陷，完全是一副吸毒者的模样——“海洛因风格”，就像它在时髦工业中的样子。许多人担心用这种方式的富有魅力的吸毒将会吸引新的使用者，并且在 20 世纪 90 年代的高中高年级学生中，自称尝试性的海洛因使用确实有所增长。

许多年来，毒品强制管理机构提供资料表明，当地人在该国不同地区购买海洛因从而估算出其平均“市面”价格和纯度。从 20 世纪 70 年代中期开始经过 20 世纪 80 年代中期，海洛因的平均纯度在 4% ~6% 之间变化(对，这意味着超过 90% 的成分是其他一些东西，它们被交易者用来稀释海洛因)。但是，在 20 世纪 80 年代晚期，不断增加的纯净海洛因开始输入美国，在 1990 年，其平均市面纯度估计为 18.2% ，至少比过去增加三倍。到 1995 年，估算的平均纯度大大增加，直至超过 50% 。一袋海洛因(指拌混其他物质的海洛因。——译者注)的价格并没有多大变化，因此一毫克真正的海洛因的价格降低是很自然的。

20 世纪 90 年代，一个巨大变化就是吸食鸦片重新出现，尽管其形式与过去鸦片烟窟存在一些轻微差别。在一流的可卡因的浓烟中，旧城的使用者们或是辟辟啪啪地拌混着高效海洛因，或是简单地加热海洛因并吸吮着从“裂缝管”中冒出的热气。有效的纯度增加的海洛因可以口服和鼻吸从而产生使用者希望的效果，同时它避免了皮下注射将可能传播艾滋病或其他疾

病。然而，1969年在纽约出现了一些大脑受损的奇怪事例，而这些又暂时促进了通过铝箔加热吸食海洛因。

二 鸦片药物学

化学特征

生鸦片包含有占重量10%的吗啡和较少量的可卡因。吗啡通过两种乙酰附加物产生双倍乙酰吗啡或是海洛因。乙酰组织使得海洛因更易于穿透血脑栓，因此海洛因的效力比吗啡高2至3倍。

医学化学家多年来艰苦探索生产一种可能类似于有效的止痛剂的化合物，试图将鸦片的止痛效果和与其相联系的副作用区别开。尽管这两种作用不能被分离开来，但这项研究导致产生了被当做去痛剂出售的各种不同的人工麻醉品。这些中间最有趣的是芬太尼(fentanyl)，其效力大约是吗啡的一百倍。芬太尼主要与外科麻醉结合使用，尽管芬太尼和它的一些衍生品也是被非法制造并在街市上出售的。1994年，艾伯特(Abbott)实验室工作者们开始销售一种叫做"糖块"(lollipop)的芬太尼药物，这种药物用于将要面临外科手术或其他痛苦过程的儿童。这种药物的效力十分强大，以致小孩在吸入一小块药片之后(用塑料棒沾吸)5至15分钟内，就能奇迹般地消除疼痛并出现镇静状态。艾伯特料定这种药品在小孩害怕和疼痛的时候，以及受到麻醉注射的威胁而增加小孩的紧张的时候，能够找到其用武之地。

除了鸦片止痛药，这种研制新化合物的探索也导致发现了麻醉拮抗药，即抑制吗啡、海洛因或其他麻醉剂的活动的药品。运用诸如耐勒克松或耐勒啡(nalorphine)的药品能够通过改变过量服用麻醉剂导致的呼吸压抑来挽救病人生命。如果一个人吸入了麻醉剂变得身体虚弱，那么这些止痛药能够即时产生一种消除综合病症的效力。耐勒克松和长效的耐勒啡被允许吸毒者使用，以用来防止他们再一次使用海洛因时过度上瘾。

行动机构

在20世纪70年代早期，技术发展导致发现在鼠脑组织中存在有选择力的麻醉品接受器。在此之前的许多年间，麻醉毒品活动的理论是建立在一种麻醉接受器的观念之上的，但有关这种结构确实存在于神经薄膜之中的发现导致了另一个问题：位于脑染色体结合中的麻醉接受器在做什么？在等待人们从大麻中吸取汁液吗？这些接受器的分布与任何已知神经传输物质的分布并不一致，因此全世界的科学家们继续探寻大脑中存在一种能够充任这些麻醉接受器的自然活化剂的物质。1974年，英国和瑞典的科学研究团体成功地发现了一对分子，即Lew－恩克弗林(Lew-enkephalin)和Met－恩克弗林

(Met-enkephalin)，它们是由脑汁分离出来的。这些恩克弗林的活动与吗啡相似，其效力是吗啡的许多倍。其次是发现了一组恩克弗林(内生的吗啡状物质)，它们也是在脑组织中发现的并且也有巨大的麻醉效力。

这些发现为科学家开启了许多扇大门，其中一些有助于回答问题，另一些则导致产生了更多的问题。现在已很清楚的是，恩多啡和恩克弗林包含在神经之中并从神经末梢释放出来，它们充当着神经传导器或神经活动的调节器。Beta－恩多啡(Beta-endorphin)包含在相对少的与皮下丘脑、前脑翼状结构、中丘脑等有内在联系的长轴突神经中。恩克弗林被发现存在于大量基底神经节、皮下丘脑、扁桃体和其他一些地方的短轴突神经中。除了这两种形式的内生性麻醉品外，还有其他一些与吗啡具有某些相同活动的物质。对单一内生性麻醉品的探索引发了一个范围广阔的发现，1997年，另一种新止痛剂得以问世。这些物质和自然的及人工制造的麻醉品，至少对三种不同类型的麻醉接受器产生作用，这些接受器的结构在20世纪90年代早期被人们发现。发生作用的最重要场所之一可能是中脑中心灰白质，人们已经了解它是一个关于痛苦感觉的区域。然而，仍然有许多其他内部作用场所存在于这些系统和有关痛苦的区域之间，而且痛苦本身就是一个复杂的生理学和神经学现象，因此我们不能说我们已完全了解麻醉品如何发生作用从而减轻人体痛苦。

表15.1　　一些指定的麻醉品止痛剂

一般名称	商业名称	推荐剂量(毫克)
自然品		
吗啡		10～30
可卡因		30～60
半合成品		
海洛因	双倍吗啡(在美国不可能买到)	5～10
合成品		
美沙酮	多罗啡(Dolophine)	2.5～10
麦拜芮酊(Meperidine)	得莫若(Demerol)	50～150
氧化可酮(Oxycodone)	德可丹(Dercodan)	2.25～4.5
氧化吗风(Oxymorphone)	拉吗劳(Numorphan)	1～1.5
氢化可酮(Hydrocodone)		5～10
氢化吗风(Hydromorphone)	德劳蒂德(Dilaudid)	1～4
双倍氢化可待因(Dihydrocodeine)		32
蛋白氧化啡(Propoxyphene)	多文(Doanvon)	32～65
五元奥赛因(Pentazocine)	泰尔文(Talwin)	30
芬特利(Fentanyl)	次利瓦兹(Subliuaze)	0.05～0.10

除了这些大脑中存在的内生性麻醉品外，我们还知道大量恩多啡来自对紧张敏感的脑下腺的释放。恩克弗林也来自肾上腺的释放。这些作为荷尔蒙在血液中循环的缩氨酸的功能在这个意义上是不可理解的。它们可能通过在脊髓里的活动降低痛苦，但它们不可能在大脑中产生直接的影响，这是因为

它们可能不会穿过血脉栓。在20世纪70年代晚期，据测，长跑运动员往往体验到一种恩多啡释放，它可能对所谓的运动员的高度兴奋具有比较重大的意义。不幸的是，惟一支持这一观念的证据是对血液中含恩多啡程度的测量，它看起来好像只提高了一些长跑运动员兴奋程度，而不是全部运动员的兴奋程度。这些恩多啡大致来自于脑下腺并且不可能产生一种高度兴奋状态。至今还不清楚体育锻炼是否改变了这些物质在脑中的含量水平。

三 有益作用

解除痛苦

吗啡和其他麻醉剂的主要医疗作用标志是减轻了病人痛苦。在使用了吗啡止痛剂后，一些病人反映说他们仍然感觉疼痛，但这种疼痛已不再是令人特别反感的。麻醉成分看来部分地通过减低病人对讨厌的痛苦刺激的意识和反应而产生影响。吗啡主要降低了对痛苦的情感反应(遭受痛苦)，而且也在一定程度上降低了病人对痛苦刺激的认识。

麻醉剂相对地特别对痛苦发生影响。使用这些成分的止痛药剂比使用同等效力的其他止痛药和镇静药，对智力和行为能力的影响更少。尽管这些药品的特征之一是其息痛能力，并不具催眠副作用，但是使用一剂医疗药之后经常会出现昏睡症状(用吸毒者的行话说，病人在“点头”)。如果病人在睡觉，那么她会很容易被惊醒，而且整个睡眠期间她都会梦幻连连。

肠道的紊乱

麻醉品因其对肠胃系统的作用而长期被人们所重视。它可以通过消除腹泻来安定腹部绞痛和挽救生命。在过去和现在的许多发展中国家里，被污染的食物和饮水造成了严重的肠道传染病(痢疾)。尤其是在年轻人和老人中间，腹泻及其造成的脱水成为死亡的主要原因。

麻醉药品降低了肠壁蠕动收缩的次数，而这种蠕动收缩正是负责将食物送到肠子里的收缩形式。合适的水被肠道器官吸收，这一事实加上肠壁蠕动收缩降低，经常在病人为消除痛苦而喝药的过程中导致产生便秘。另一方面的作用曾经挽救过许多痢疾死亡者生命。尽管现在为了治疗这种病症已经研制出现代合成麻醉药再生品并已投放市场，好的旧式镇痛剂即一种鸦片溶液仍然对消除腹泻这一病症有益。

止咳药

麻醉药也有降低被广告者当做髓质中咳嗽控制中心的活动的作用。尽管咳嗽经常是一种清除呼吸道中的废弃物的有用方法，但时常的“干咳”本身

就会成为一个问题。自从可卡因首次被从鸦片中提炼出来之后，它就被广泛地用作“能止咳的财富”，而且仍然是众多指定的有效的止咳滋补品之一。非指定止咳滋补品包含有右甲吗南这种麻醉品类似物，它在一定程度上更适合被选做止咳药。

四 关注的原因

依赖性的潜在耐药性

1. 耐药性

尽管随着不同的影响耐药性发生的比例不同，对许多麻醉药品的耐药性在不断发展。例如，如果药品被连续性地用以消除痛苦，那么它可能需要增加用药量来保持其持续的作用。消遣者追求的欣快感也具有相同的道理：重复使用某种药品造成作用效果降低，然后又可通过增加用药量予以克服效果的降低。交叉耐药性存在于所有麻醉品之中：对一种麻醉品的耐药性降低了其他任何一种麻醉品的效果。西格尔(Siegel)和其他一些人显示了生理过程在对待麻醉剂的耐药性中具有重要作用。当一名使用者重复注射一种麻醉剂时，会产生不同生理效果(即体温、肠道活动性、呼吸率等等方面的变化)。由于具有重复的经历，吸毒者就会无意识地学会预测那些影响并抵御它们。在对动物反复注射吗啡以后，实验结果显示注射安慰剂所造成的体温变化与吗啡最初产生的那些变化相反。因此，身体对麻醉品的一些耐药性起源于其对与吃药有关的刺激的条件反射。为了表明条件保护性反射能够变得如何重要，西格尔和他的同事在某种特定环境下每隔一天给老鼠注射海洛因。经过注射 15 次以后，老鼠获得了相当大剂量的海洛因，一半是在以前与海洛因注射有关的环境中获得的，一半是在一种不同环境中获得的。在不同环境中被注射海洛因的一组老鼠中，大部分都会死去。然而，在特定环境给予海洛因的那组中，多数老鼠会存活下来。那些老鼠大约学会了将环境与海洛因注射相协调，并且产生了条件反射从而抵御毒品的一些生理影响。这是行为耐药性的一个例子。

2. 生理依赖

伴随耐药性形成而来的是身体依赖性的建立：在一位长期高剂量使用毒品的人身体中，当每一剂量的药力开始耗尽、消失时，特定的停药反应症状开始显现。这些海洛因或美沙酮使用之后的症状和其大致时间调整被列在表 15.2 中。如果将它同“24 小时”或肠道流感的实例相比，这例症状将可能更具个人意义：如果把晕船、呕吐和痢疾，头痛、疼痛和一般意义的难受相联系，那么你会很好理解麻醉剂停药反应的稳定性事实是什么样子：较少的生命威胁，却有较多的不愉快。如果一个人摄取了大量麻醉剂，那么这些症

状将比“24小时流感”造成的症状更坏，并且至少持续其两倍长的时间。注意美沙酮(methadone)这种长效内生麻醉品，它会产生停药反应，这种症状常常较少、严重性，并且总是比与海洛因有关的症状更晚出现。交叉依赖被发现存在于麻醉剂当中：无论哪种麻醉剂导致产生最初的依赖性，停药应者能够被任何一种合适剂量的麻醉剂所防止。这是使用美沙酮治疗海洛因中毒的基础，因为替代性的合法美沙酮将会防止停药反应症状达一天时间。

停药反应症状的生物化学结构的一个有趣线索是克隆利酊(Clonidine)的发现，它是一种粒子释放肾上腺素的止痛药，被用作治疗高血压，能够降低麻醉停药反应症的严重性。关于脑组织的研究显示，麻醉剂接受器和粒子释放肾上腺素的接受器被发现一起存在于一些脑区域中，包括区域蛋白会有新肾上腺素的血球。克隆利酊和吗啡对这些血球的酶活动和神经学产生一致的影响作用。在其他脑区，麻醉剂接受器与粒子释放肾上腺素的接受器无关，这就是为什么克隆利酊没有产生麻醉状的安乐以及没成为一种效果良好的止痛药的原因。

表 15.2　停药反应症状

一些警戒综合病征的出现顺序	最后剂量后的大致小时数	
标　志	海洛因或吗啡	美沙酮
渴望药品、急迫性	6	24
打呵欠、出汗、流鼻涕、流眼泪	14	34~48
症状成长和瞳孔扩散症、鹅颠(piloreetion),战慄(肌肉痉挛)、热或冷颤、骨疼和肌肉疼痛、失去胃口	16	48~72
症状紧张性增加、失眠；增高血压；增高体温、脉搏率、呼吸率和深度；不安；恶心	24~36	
症状紧张性增加，加崩溃性姿势、呕吐、腹泻、失重、自发的射精或性高潮，血聚，增加血糖	36~48	

3. 生理依赖性

鸦片产生心理依赖是十分清楚的。实际上，正是鸦片实验，使得目前我们对反复增加毒品使用量的特性有了理解(参见第三章)。有些动物能自我降解静脉内的低剂量吗啡或海洛因，它们就会很快学会被要求的行为并且能长期地运用，即使它们从未有过停药反应病症。这就是被生理学家称做积极的增强效果的一个例子：一种刺激的存在肯定引发出一种行为，它导致行为可能性的增加和使其最终维持在一个比以前更高的比率上。记住，不断增强的刺激是引发行为的高速度发生的一个重要因素，这就是为什么麻醉剂静脉注射(快速进行)比口服同样药品(活动迟缓)需要的实验次数少的原因。

一旦身体依赖形成并经验了停药反应症状,另一种行动结构即消极的增强效果的环境就会形成。在这种环境中,行为(吸毒)之后紧跟着停药反应症状的移动,导致习惯的进一步加强。在海洛因中毒中,快速有效的安乐效果来源于静脉注射,它同仅仅几小时后的早期停药反应症的出现相联,并且由另一次注射所形成的快速去痛导致形成了许多使用者的较强依赖性。但是,需要记住,海

洛因被指定依量使用并且被许多病人口服多年,在此期间的使用被认为不会上瘾。尽管海洛因比吗啡具有更大效力,并且因其能更快地接近大脑而具有稍微多一些的上瘾性,但是静脉注射吗啡明显比口服海洛因更容易使人上瘾。

4. 注射习惯

使用每一种海洛因都会产生降低不适的效果,并会产生快乐,或二者兼而有之。作为结果,准备和注射药品的行为本身和其发生的环境也通过学习机制获得了快乐、积极的联想。因为这种环境的存在,使用海洛因的过程也变得有价值了。一位偶而使用者这样评价海洛因的使用过程:

> 一旦你决定行动,就特别快乐,确实是这样的。与一些朋友聚在一起并凑来一些钱,决定你们将在哪儿去行动,拿出注射器并进行消毒,将原料煮熟,打开,随后整个事情是用针、拔出和插入,这就是一切……有时我会想我是否在注射药水,而这种药水曾使我从中得到了大量快乐。

尽管在读者看来这些并不奇怪,但那最后的评论对一些把自己标榜为吸毒者的人来说是真实的。这些人曾被称做“用针怪人”——至少他们从注射中得到的减轻痛苦和快乐是同海洛因使用有关的刺激条件(例如用针扎)反射。

由精神病学家查理士·奥布赖恩(Charles O' Brien)领导的一个研究组织研究了减少(消灭)针式习惯的程序。一种长效实验性麻醉止痛药被运用于患者身上,而且病人被允许使用他们自己的设备和自己的方式注射麻醉剂。多数吸毒者常常在浴室注射麻醉剂,所以研究者们为患者们提供了一个可以注射药品的特殊浴室。在黑暗中,使用者或者注射镁碱溶液,或是注射一种或高或低剂量的麻醉剂。无论患者注射哪一种,都不会产生效果,因为使用了拮抗剂。客观和主观的方法都被运用了,并且“所有的自我注射被病患者评为首要的快乐方法”。只有在经过3至5次注射之后,这种主观报道才有中立性。这些条件下的连续自我注射造成患者反映说他们憎恨整个过程。始终需记住的是,在任何生物学体系中都存在变化的可能:在26次试验中的每一次注射之后,一位病人持续表现出安逸状态,并且他会定期表现出伴随麻醉剂注射的瞳孔收缩!那位病人是接受盐分者之一,因此麻醉剂量的高或拮抗药量的低已不成问题。

毒性效力

1. 剧毒

麻醉品的特殊影响之一是抑制了大脑中的呼吸中枢以致呼吸减慢并变得衰弱。这可能是麻醉成分的主要和最危险的一种影响,因为过量使用毒品会导致呼吸受阻而引起死亡。这种作用的基础是呼吸中枢对血液中的甲苯二氧化碳水平的反应减弱。正是这种作用才使海洛因(吗啡)和美沙酮接近杜思·科劳勒的报告中所列药品中最高效力药品。记住,这种呼吸抑制附加有酒精或其他镇静催眠药的影响,而且有证据表明大部分死于过量使用海洛因的人提高了血液酒精浓度,并且更可以描述成是死于海洛因和酒精的混合。麻醉剂

过量可以依据麻醉组(昏迷、呼吸压抑、瞳孔缩小)原理进行诊断。紧急医疗需要使用耐克松，它可以在几分钟之内抑止麻醉影响。

大脑中存有麻醉剂的行为结果可能具有较小危险。那些注射海洛因的人可能会“点头”进入几分钟充满梦幻的睡眠，鸦片吸用者因“烟管梦幻”而著称。也许并不奇怪的是，受到麻醉品影响的人可能比他们在正常时更不积极而且警觉性降低。他们的心理蒙上了一层幕布，使得思考更加困难。麻醉品使用者不仅更少可能对性感兴趣，而且由于毒品的直接作用，男人们的性能力受损。

麻醉剂也刺激大脑控制晕船和呕吐的区域，这些是常见副作用。使用15毫克吗啡的被救护病患者之中，有一半会发生晕船性恶心。而且，恶心和呕吐是街头使用者对海洛因注射的一种常见反应。

2. 慢性毒性

尽管20世纪早期许多医疗权威人士认为慢性麻醉品使用降低了使用者的智力和身体素质，但仍无科学证据揭示每一品种的麻醉药会对任何组织和器官系统产生长期破坏作用。许多街头麻醉品使用者确实遭受到注射导致的溃痛和浓肿的伤害，但这主要是因为缺乏消毒灭菌技术。而且，使用同样的针将药品注入静脉的实践导致像血浆肝炎和HIV病毒这样的血液疾病。这也不是毒品产生的结果，而是用以注射的技术所带来的结果。

滥用的形式

1. 海洛因嗜好

这里可以扫视一下海洛因使用者的一些生理机制。在最后一次使用毒品大约4小时后，停药反应征兆开始出现，但是许多吸毒者自称他们在最后剂量后6至8个小时开始感到不舒服。这将使大多数吸毒者被推向每天注射3至4次的时间表中。今天的吸毒者不像在过去的美好时光中一样，把大量时间花在进入鸦片浓雾中打瞌睡。当你每周有一次6至8小时的重要约会(或一周的每一天，或一年中的每一天)，你就必须催促自己不要错过了其中的任何一次。记住，对于定期使用者而言，没有假期，没有周末休息，每年正好有1 200次至1 400次约会要赴约。

每一种毒品都花费金钱。海洛因常常以“角”包形式在街市上出售：10美元买一小塑料包内藏物……袋里装的是什么?这是一个有意思的问题。10元一包的袋子里的原料可能有3毫克或30毫克。当然，你可能买不到任何海洛因，而且你不能向商业经营机构抱怨。在某种程度上，吸毒每天能耗费30美元至100美元。

由于可能会发生过量吸毒，海洛因数量的可变性成为一个问题。吸毒者将会对每一批新的毒品是否会产生过量而担忧。老练的使用者从一个新的或可疑的药源处买到毒品之后，会在开始时尝试使用比正常药粉量小得多的药品以测评其效能。

一旦使用者获得了毒品，他就会做注射准备。通常，使用者：

将药粉与生水拌在一起，装在一个汤匙或瓶帽里用火柴或火机筒

单地加热，然后将海洛因通过棉花吸入注射器或眼滴器，由此可以滤去大的杂质。然后海洛因就可以不用作任何清洁皮肤的工作而被注入静脉中。

在这些情况下发生感染并不是奇怪的事。一些使用者喜欢使用与皮下注射器连在一起的眼滴器，因为这种滴注器的橡皮球茎比注射器柱塞更容易使用。

男性吸毒者最常见的使用海洛因形式是静脉注射毒品，即将药品“直接注入静脉”。比较方便的地方是左前臂(对于使用右手的使用者而言)，并且，经常使用不干净的针器将会使胳膊上留下伤疤。如果臂上的大的静脉破坏了，那么可以使用其他身体部位。许多初始吸毒者开始都是使用“皮下注射麻醉毒品”——皮下注射。“皮下注射麻醉品”增加了破伤风的危险，但降低了由于把毒品直接注入静脉而引起的肝炎的威胁。由于缺乏无菌甚或清洁条件，所以在街头注射毒品的人群中出现肝炎、破伤风和脓肿并非不普遍。

如果吸毒者度过了过量吸毒的危险，避免了污染设备的危险以及避免被传染，那么他还会面临其他危险。海洛因是一种有效的止痛药，其规范使用可以减除诸如肺炎等疾病的早期症状。吸毒者缺钱买食物或对食物产生兴趣常常导致营养不良。由于对营养不良和因使用海洛因而毫无察觉地产生的疾病症状的抵御能力较低，吸毒者对严重疾病变得十分容易被感染。

如果所有这些危险都被克服了，那么吸毒者在以后的岁月里可能会继续使用麻醉品。然而有时候，吸毒者避免了疾病、死亡或被感染，并且计划戒毒，他们也可能会不再对毒品感到需要并逐渐停止使用它。虽然在具体数字上仍有很大争论，但这种“成熟”可能在一大批吸毒者身上发生。一位权威人士指出，存活下来的吸毒者继续吸毒的时间只有8至9年。然而，这只是一个平均数，根据该项报告，使用者开始的年龄越早，他们保持吸毒的时间就越长，“成熟”通常发生在大约35岁至45岁之间。即使使用者仍然活着，吸毒者的街头生活也不会是一个玫瑰花园。

2. 错误观念和预见

尽管海洛因吸用者这些年没有像吸烟者那样受到大量压力，但许多人对海洛因都有一种信念，要坚决地阻止它，这些信念来自电视、杂志、电影或谈话。这部分信念涉及着一些主要的错误观念，即包括许多专家在内的许多人所具有的麻醉品非医疗使用与误用的观念。最普遍的错误观念之一是静脉注射海洛因或吗啡会给每个人带来其他任何经历无可比拟的高度快乐。它常常被描绘成对整个身体器官都能产生持续5分钟或更长时间的快乐。一些吸毒者自称他们利用每一次注射来重复体验首次注射的极端安逸，但他们总是得到不断变弱的效果。然而，也有研究和临床的或街头报道认为，一些人在初次静脉使用吗啡或海洛因之后，只能体验到恶心和不适。不论因为什么原因，一些这样的使用者存留了下来并且不适感降低了，也即是表明耐药性比舒适效果的速度更快。然而真实的情况是，即使使用麻醉剂，一些吸毒者仍必须在一定意义上了解哪种体验被认为是快乐的。一位作者指出两种“威力巨大的快乐反应”——最初是简单的刺入，然后是长时间的平静——并随后

评论道：

> 这一系列事情发生在每一个完全没有耐药性的人身上，尽管开始的一些经历可能会伴随着呕吐。即使如此，这种感觉仍经常是快乐的（如果你不介意快乐之后的呕吐的话）。

另一种错误观念同停药反应症状的形成有关。遭受停药反应症而没有医治的吸毒者总是表现出排泄疼痛，真的很难受。这是可信的。对有很大毒瘾的人，没有医疗保障的停药反应症真的是如入地狱。麻醉品吸用的景象变化如此之快，以致很难描绘今天的使用者，但是许多街头吸毒者被描写成具有“冰淇淋习惯”——他们使用一种较低档的日常毒剂。在一项对求助治疗的吸毒者的研究中，在被注射麻醉止痛剂耐勒克松以后，大约五分之一的患者根本没有表现出停药反应症状，并且大约有另外五分之一的患者仅仅表现出十分温顺的反应。

也许关于海洛因最通常的误解是在注射药品之后，人们将会追求生活。没有任何麻醉品或任何其他药品适合那个奇异的分类。染上毒瘾需要一段时间，也许一周或更长时间，初始者保持得更持久。在建立身体依赖性方面，药品定期使用比使用药剂量的大小更具重要作用。每周末使用毒品也可以使生理依赖（毒品）成为可能，但它经常要求在一个较长的时期内每周末注射3次至4次。

在美国大约有50万名麻醉品瘾君子，偶尔吸海洛因的人数是其2至3倍多。现在已出现了一些关于偶尔使用者特性的报告和研究，但是同瘾君子相比，除其使用形式外，尚没有发现稳定的差异之处。

3. 新使用者，新毒品

海洛因吸用者将会在每一代人的不同群体中不断地出现。在每一代下层阶级毒瘾者中间，加入了一小部分年轻、富有的、“尊贵的”海洛因使用者，这在美国和欧洲都存在。一种新型的高纯度的叫做“黑油”的海洛因于1986年出现在街市上。来自世界不同渠道的街头海洛因的各种本质还不够混乱，各种内生毒品的出现使街头景象变得更为复杂。街头使用者知道了芬特利（fentanyl），它是一种在无菌处理中可注射使用的有效指定麻醉剂。违法的药剂师生产出芬特利的衍生品并在大街上当做“中国白粉”或“内生海洛因”出售。有关这些“设计药品”有趣之处在于，药剂师可以通过改变其分子制造出没有被列入受管制物质名单的毒品。但1988年以来，只要它们具有同已被限制的物质相似的化学结构和药物学影响，其制售就是非法的。

另一内生海洛因，MPTP，它是麦拜芮酊的衍生物，是由一些非法实验室生产出来的。但是，包括不纯的极小剂量MPTP却具有相当大的危险，而且这种令人难以置信的剧毒物质在20世纪80年代对几位使用者造成了长期脑损坏。MPTP导致破坏杜拜明神经结构，引发帕金森氏症。

到20世纪90年代，海洛因由各种途径大量输入美国。其纯度的提高增加了超量使用的危险，DAWN急诊室和法医报告反映出这一增加的危险。任何在街头购买海洛因的人都要面临多样的危险，而惟一的管理方法似乎是那一著名的古老自由市场观念，即防止误解的说明（“让买方有更加清楚的

了解”）。

五 麻醉毒性的治疗

历史

对鸦片产生依赖，后来又依赖吗啡和海洛因，这也是一个十分古老的问题，并具有较长的不断变化的医疗史。1902 年一本关于吗啡问题的医学书描写了治疗方法的变化范围，主要关注于(在一定时间内，或慢或快地)降低吗啡的吸收和对付停药反应症状。按照作者推荐的冷水浴、出国旅行，或临时改变生活方式，例如去西部奶牛农场或矿区工作等方法，仍存在复发的危险。一些年后，可接受的医务“治疗”融合了高剂量的颠茄或其他抗胆汁蛋白(anticholinergic)，从而在几天中保持一种谵狂状态，随后病人就会感觉到被治愈了毒瘾!

在 1914 年哈瑞森法案通过以后，麻醉品变得很难自由买到并且价格更加昂贵，甚至通过合法渠道购买也是如此。其目的是阻止人们进一步上瘾，但并不是所有的已经染上毒瘾的人都有能力支付经常去私人诊所的费用。全国的城市都建立了公众戒毒诊所来帮助这些人。许多诊所逐渐“降低了其病人的毒性”,但是有些病人(例如那些慢性痛苦症患者)被认为是不可治愈的，并且被提供“社会矫正”治疗，它意味着麻醉剂的连续维持。在通过禁酒法案和麻醉剂管理机构建立以后，这些诊所在联邦政府的压力下全部关闭，到 1925 年,不再存在包括提供长期麻醉品以维持生命的各种合法治疗渠道。

到 1930 年，联邦监狱充满了麻醉毒瘾者。这与禁止法令共同导致了哈里・安斯林格领导下的麻醉剂管理机构的重组和两个联邦治疗机构的建立，一个在列克星敦(肯塔基)，另一个在福特沃斯(得克萨斯)。列克星敦中心是第一个的和比较重要的，作为一种监狱农场、治疗中心和研究中心的联合机构，在此，医疗和精神病专家在努力探求一种治疗麻醉毒瘾的方法。治疗包括逐渐减少吗啡使用，持续一年时间，在此期间，病人将在农场工作并享受娱乐设施，一直处于精神疗法和参与疗法的各种测试和试验之下。在这种形式的治疗后的康复率高达 80% 以上，再也没有比那更高的了。这是进入 20 世纪 60 年代以来治疗麻醉毒瘾的主要途径，至少部分因为安斯林格在其职业生涯中坚持反对包括给病人提供麻醉剂的任何门诊治疗项目，因此这项计划在 1962 年走到了尽头。

当前医疗方法

1. 麻醉抗拮药

列克星敦的研究揭示了一些药品诸如耐洛啡(nalorphine)、耐勒克松和周期奥赛因(cyclazocine)的有趣的特性。如果给吸食吗啡的吸毒者这些药

品，能够迅速引发停药反应综合征。这些药品抑止了吗啡、海洛因和其他麻醉品的影响作用。这些麻醉拮抗药能够治愈吸毒吗？如果吸毒者首先放弃麻醉品然后再长期服用拮抗药，康复应该是不成问题的。如果一个人确实想吸食海洛因，它将不会有任何效果。尽管除了浪费钱财之外不会再有消极后果，最终吸毒者还是能学会停止使用海洛因，于是就治愈了毒瘾。当然，存在的问题是必须鼓励吸毒者使用拮抗药。一些止痛药，如环化酶，会产生不舒服的负效应。耐勒克松产生相当纯的拮抗效果而且负作用少，它是一种短效药品，因此必须每天服用几次以维持连续止痛作用。

由于存在这些困难，所以关于麻醉拮抗药治疗的有效性的报道并没有什么特别承诺。最近许多的实验使用了耐催克松，这是一种长效拮抗药，已经投人市场并在 1985 年被以催克松的商标名出品。一个 50 毫克的药丸可以在 24 小时内止住由大剂量的海洛因引起的疼痛，并可以在两天或更长时间内止住小剂量引起的疼痛，因此能在一周内三次非经常地给予患者。尽管耐催克松疗法显然并不对所有人都适合，但是一些被高度鼓动的非冲动地企图康复的病患者有时可能会为自己购买一些。同样，法庭管制下的患者可能会被命令一周 3 次至 4 次去诊所购买耐催克松。至少在治疗期间，患者不能够再吸用海洛因或其他麻醉品。我们可以预料这种拮抗药得到连续地但相当严格地使用。如果使用耐催克松的病人卷入一个突发事故并要求解除一些疼痛，就会产生一个趣的问题。当前的实践是用高剂量的氢化吗风来克服对抗性。当然，这应仅在医院中并极其谨慎地进行。

2. 美沙酮治疗

美沙酮多罗啡是一种安逸麻醉止痛药，发明于第二次世界大战期间的德国，并被发现是当时的一种不可多得的鸦片成分的替代品。当口服时它十分有效，并具有较长的作用期。这种长效期不仅意味着需要非经常性服用美沙酮以预防停药反应症状，而且也意味着因为药力离开身体比较慢，所以停药反应症状也不那么严重，尽管被长期当做麻醉止痛药，但美沙酮却因其作为治疗海洛因毒瘾的有益药而著称。

这个领域里的最初研究在 1964 年由杜勒(Dole)和勒斯王德(Nyswan der)这对纽约市的夫妻组织发起。在他们的最初工作中，海洛因上瘾者每天口服 20 毫克至 30 毫克。这一隐含在美沙酮使用背后的帮助吸毒者康复的理论，就是美沙酮的长效作用阻止了停药反应症状并抑制了鸦片麻醉剂的兴奋效果。它打破了

> 海洛因中毒和停药反应综合征之间的摇摆模式。"在海洛因吸毒者生活中存在三种状态"，杜勒博士说，"他或者'正常'(感到正常)、'兴奋'和'不舒服'。他难受地清醒过来，注射一针麻醉剂，并达到了高度兴奋。这种状态持续几个小时，如果他能弄到的话他将注入另一针。他正常的时候很少，因此他常常不能坚持工作或正常生活；他相当大程度上成了一个失落的灵魂"。

这份关于 750 名吸毒犯治疗项目效果的最初报道是引人入胜的。

> 一项长达 4 年的美沙酮戒毒治疗表明，它在结束以前海洛因中毒

的犯罪活动中具有94%的成功率。这些患者中的大部分现在都在创造性地工作，作为负责任的公民生活着，并支撑着他们的家庭。这结果清楚表明吸毒犯能够通过一个监理良好的治疗计划获得康复。

在这些报道之后，美沙酮计划得以迅速扩展。我们为什么这么容易接受吸毒者从麻醉状态向其他状态的转换?我们真能容忍吸毒者在街上自由行走吗?也许如果哈里·安斯林格没有在1962年退休，那么这种类型的计划将不可能实施，但是他的一个重要关注点可以被避免。因为如果一天使用一至两次，那么美沙酮就可能十分有效，所以吸毒者可以被要求在监督下去诊所买药。因此，吸毒者不被提供他们可以在大街上买到或别人送给的毒品。而且也存在一种迷惑，即美沙酮是纯粹充作麻醉品还是它也具有一些拮抗药的特性。注意，它表明美沙酮治疗倾向抑制海洛因的兴奋作用，这个计划被其提倡者视为美沙酮“抑阻”治疗。这种明显的抑阻可能源于在初期研究中的高剂量使用美沙酮的积累的结果。吸毒者对变得较高水平的麻醉剂具有耐药性，并且在那时在许多街市里可买到的更小量海洛因，对具有这种耐药性的人很难发生作用。看似颇具讽刺意义的是，我们通过创造一种甚至更高水平的耐药性来医治麻醉品中毒。目前的计划使用低量药品，常常在每天100毫克以下。

美沙酮疗法的伦理和道德问题很早就被提了出来：

尽管美沙酮保守治疗毫无疑问是一种减少吸毒者犯罪活动的有效方法，但是问题是谁应被治疗：是社会还是吸毒者……每一位给麻醉中毒者开美沙酮药方的医生都需回答这个道德问题：他保持让病人用药是为社会利益着想还是为他的病人自身利益着想?当他想知道他是否能够放弃毒品使用时，他是在通过增强吸毒者的无望情绪来激发一种“放弃责任”吗?

也需要记住的是，20世纪60年代吸毒者的主体是黑人，与此同时有对种族意识的关注。认为大多数人将有可能将其余生花费在对一种物质的依赖上，并且变成每天两次去诊所咨询的痛苦的恳求者的想法，对一些少数民族袖而言是社会控制的一种可怕实验。

尽管有这些关注，美沙酮疗法继续被海洛因中毒者当做最有效的方法所接受。有效的美沙酮计划被广泛展开，从简单售药变为更周密的富有价值的治疗以及咨询计划。美沙酮治疗的有效性可以通过几种方式测量：海洛因使用明显下降，毒品相关问题下降，精神压抑下降的测量，无毒品限制的犯罪的明显降低，以及长期就业增加。在美沙酮疗效的主要原因上存在不一致的看法。早期工作者强调该计划的化学部分：阻止停药反应症和渴望并抑阻海洛因的兴奋效果。其他人把诊所中日常表现出的需要和经常咨询的机会看做成功的主要原因，而美沙酮仅仅提供了这种高度控制的一个方面的原因。一份最近的报告表明，一些建议性的咨询是有益的，但是高水平的附加支持并不总是有效果的。

3. LAAM

1993年，美国食品与药物管理局批准了另一种合成麻醉品L-alpha-

acetyl-methodol(LAAM)，用于治疗麻醉中毒。因为 LAAM 在肺部被新陈代谢成一种活跃的代谢物，它比美沙酮有更长时间的持续效力。除了日常看病，患者每周服三次药，这是 LAAM 的主要好处。然而此外，病人反映较少感到 LAAM 的麻醉影响，它有望被用来减缓向毒品自由状态的转变。

美沙酮和 LAAM 治疗被 DEA 和食品与药物管理局紧紧控制着。美沙酮是在注射和口服形式使用中有效力的定期指定药品，被用来减除痛苦。但是吸毒者的维持品现在已被联邦法进行形式界定，只有口服美沙酮和现在的 LAAM 被食品与药物管理局认为是“安全和有效”的。并不是每个医生都能获得对这种药的处方权，因为食品与药物管理局仍然将美沙酮保守治疗作为可调查的类别，仅允许其在遵循批准的议定书的条件下和由被批准的诊所使用。一般的美国医生仍然被禁止为治疗毒品中毒目的而向吸毒者提供任何麻醉品。

为什么不是所有的海洛因中毒者都简单地来签领免费美沙酮而不领取海洛因呢?如果他们的吸毒行为仅仅由对麻醉品的“需要”所激发，那么这样的情况将具有意义。但是我们不要忘记为什么其中的许多人首先使用海洛因：作为亚文化的一部分，评价他们对于主流社会的关系或是为了这种体验。我们也不要忘记继续使用海洛因的主要原因可能是具有积极性的，它由静脉注射(“扎”)之后立即出现的海洛因血中水平的快速增长所产生。生效缓慢的口服美沙酮或 LAAM 将不能产生同样的效果。

4. 海洛因/吗啡保守治疗

如果我们现在愿意供给吸毒者麻醉品，并且如果吸毒者渴望海洛因，为什么不去向他们提供海洛因和干净的注射器并让他们进行静脉注射?与美沙酮相关的一些问题明显不便包括每天需要几次使用药品和使用静脉注射针。而且也有由杜勒和勒斯王德提到的海洛因使用的特殊部分——伴随着一个相对短的感觉“正常”的时期(一次只有几小时)，静脉注射海洛因使用者需耗费很长时间对最后一次注射作出反应或担心下一次注射。口服美沙酮在麻醉的血液水平中很少产生“上下波动”并能更容易导致参与工作、学校或其他创造性活动。但这种方法的主要障碍可能是因为美国人长期以来更多地把海洛因视作一种邪恶的物质，而很少将其视为另一种麻醉品。

实际上，直到 1920 年左右才在几个城市出现的公开诊所，能够给我们一些关于提供吸毒者“毒品选择”的效用的思想，它常常是吗啡，但在一些情况下也会是海洛因或可卡因。尽管哈里·安斯林格后来多次说这些诊所不起任何作用，只是导致犯罪活动的温床，但一份 1974 年关于什芮物浦(路易斯安那)的诊所的深入研究给予它以更积极的评价。那个计划中的多数病人找到了工作，许多人是中年人，许多人是因医疗的原因而变得中毒。诊所显然为那些人提供了重要服务，并被视为塑造了“将会怎么样”的模型。当然，诊所拒绝有犯罪嫌疑者，鼓励“流浪者”或“游手好闲者”离开城市而不是向他们提供治疗。它所服务的吸毒者并不能被视作今天吸毒人群的代表。

关于英国的制度已经谈了许多，在这种制度中，吸毒者为了维持其毒瘾可以登记并领取海洛因。确切地说，多年来根本未真正存在过一种制度。英国从未采取剥夺海洛因或剥夺医生开给吸毒者的麻醉药的医疗使用的行动。

因此直到 1968 年仍无任何计划：英国海洛因吸毒者像他们获取任何其他药品一样很容易地从医生那儿获取所需药品。一些美国人(注意在 20 世纪 60 年代以前英国只有少数麻醉品吸毒者)提出更大量的麻醉品中毒问题的主要原因存在于我们企图控制毒品使用！我们将永远无法知道那个答案：即使美国和英国看似在许多方面都相似，但他们的社会相距甚远，这既表现于现代社会也表现于 20 世纪 20 年代的社会中。

英国没能避免 20 世纪 60 年代的社会变化，那种变化的反应之一就是一些英国年轻人开始尝试毒品。那些去医生那儿求取海洛因以及形成娱乐性吸毒的人被当做无法治疗的海洛因吸毒者报告到内政部门。这种吸毒者的人数从 1959 年的 47 人增加到 1963 年的 222 人。同 50 万美国吸毒者相比，那看起来似乎不算什么，但这种增长支持了那些希望严密控制吸毒的人。注意，一些医生正在开出大剂量的海洛因的药方，可以说并不是所有的治疗麻醉中毒者的医生都可以完全信赖。到 1968 年，新体制生效了：英国医生仍然可以为非吸毒者开医疗药方，包括海洛因。但是现在吸毒者必须登记并只能从“吸毒诊所”的特殊职业医生那儿获得海洛因或可卡因，这种诊所建立在几个地区里。在 20 世纪 70 年代期间，这些诊所越来越少地分发海洛因而越来越多地给予咨询和口服美沙酮。到 1978 年，只有 9% 的诊所病人获得海洛因，他们或是单独获取的或是与其他药品一起获得的。

在英国，麻醉品吸毒持续增加，并形成一种海洛因的非法市场，并且犯罪率不断增加。然而，英国比美国的海洛因问题小得多：同美国总人口的四分之一的比例相比，英国可能拥有少于总人口十三分之一的海洛因吸用者。颇具讽刺意味的是，美国这个被视为麻醉品控制和治疗领域里的世界领袖，也继续充当着大量海洛因吸用者的领导者。

近来其他一些国家积极探索向吸毒者提供海洛因。瑞士在 1993 年开始开展一个海洛因药方计划，到 1995 年报告指出，盗窃者、抢劫者和由毒品使用者犯罪形成的自发盗窃的比例出现了下降。澳大利亚国会 1997 年投票进行一项此类试验，但它被首相所否决。

六 快速麻醉解毒

起源于 20 世纪早期的使用其他药品来帮助吸毒者度过停药反应症的古老观念，在 20 世纪 90 年代在很大程度上以一种新的变形出现了回归。海洛因(或美沙酮)吸用者被麻醉并在无意识的情况下给予耐催克松，以使他们能立即体验到停药反应(战栗)。24 小时后，病人解除了痛苦并进入一个同连续的耐催克松治疗结合的咨询时期。在纽约，这种治疗需花 7 500 美元左右，并能为提供服务者(他们像商人一样被组织起来)带来相当可观的利益。尽管建议者宣称这种治疗具有较高的成功率，但是传统的医疗专家怀疑这种快速技术能否产生长期戒除效果。

总 结

● 鸦片以未被煮熟的形式被使用了数个世纪，既为了医疗目的，也是为了快乐目的。

● 鸦片极大地影响了贯穿 19 世纪的医学、文学和世界政治。

● 吸用麻醉品已被发现了很长时间，但直到 19 世纪晚期，都未曾采取过一致的行动来控制吸毒现象，与那个医学年代结合在一起的美籍华人吸用鸦片现象，导致了 20 世纪早期的联邦立法。

● 典型的麻醉剂中毒者包括从中年的中产阶级妇女使用口服麻醉剂，到年轻的下层阶级的男子通过静脉注射使用海洛因。

● 各种合成麻醉剂现在可随着鸦片罂粟的自然产品一起获得。这些毒品都在大脑中的麻醉接受器中生效。

● 麻醉接受器通常通过神经系统和内分泌腺恩多啡和恩克弗林的自然发生的麻醉品状的产品起作用。

● 麻醉品过量由昏迷、呼吸压抑和瞳孔变小组成。呼吸衰竭是其死亡的原因。

● 非法海洛因主要来源于东南亚和墨西哥。

● 麻醉中毒者被提供了广泛的治疗，但在降低犯罪和患者恢复方面最有效的治疗是美沙酮治疗。

● 尽管英国继续使用海洛因以减去痛苦和维持吸毒者，但大多数英国受疗吸毒者现在被维持在美沙酮治疗上。

[思考题]

1. 从鸦片罂粟中提取的两种化学物质是什么?
2. 德·昆西关于“鸦片吸用”的描述具有什么意义?
3. 鸦片战争的大致时期是什么?战争的双方是谁?
4. 海洛因开始是怎样被当做一种不上瘾的痛苦消除药出售的?
5. “典型”的麻醉中毒者从 20 世纪早期到 20 世纪 20 年代是如何变化的?
6. 为什么以及何时私人医生和公开诊所停止供给吸毒者吗啡和其他麻醉剂的?
7. 从越南经历所导致的海洛因吸毒中，我们能够得到什么教训?
8. 哪两种因素导致 1989—1990 年吸用海洛因的人数增加?
9. 麻醉拮抗药对哪些形成对麻醉剂的生理依赖的人有何影响作用?
10. 恩克弗林和恩多啡是什么?它们是如何同诸如吗啡的植物性麻醉剂相关的?
11. 美沙酮、LAAM 和海洛因保守治疗的相对优点和缺点是什么?



[附录一]
海洛因可以为医疗目的而制造吗?

20 世纪 20 年代以来，医生已不可能以任何理由得到海洛因。这是这种毒品首次被禁止，它现在的状况同处于目录Ⅰ控制下的那些没有医疗用途的物质的状况中的迷幻药和印度大麻一样，被立法禁止。

然而，海洛因作为一种有效的去痛药在大多数国家里是一直可以弄得到的。多年以来，人们多次建议将海洛因划归目录Ⅱ控制之下，这样便可以使遵循药方的医疗使用成为可能。海洛因是否真是一种比吗啡更有效的去痛药?这一问题已被争论了几十年时间——其更有效性在于它能以较少量的海洛因获得同样的效果，但是因为海洛因在人脑中将转变成吗啡，所以如果给予较高的剂量的话，吗啡就会同海洛因一样有效。一些医生排除任何一种药品的限制数量根据，认为在美国应该允许使用作为去痛剂的海洛因。在这样一些建议下，海洛因将只能在一些限制性的环境中，例如当使用其他有效的麻醉品不能控制疼痛的时候使用。

根据一位杰出的主张医疗使用海洛因的提倡者的看法，按照现在的情形，一位大街上 16 岁的孩子比一位长期经受痛苦折磨的晚期癌症患者更容易买到毒品。

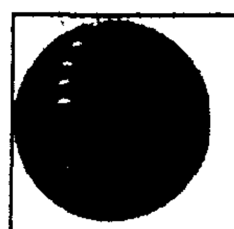


[附录二]
与黑人的联系

在 20 世纪 90 年代，被逮捕用作走私海洛因的黑人和其他西非人的数量出现了增长势头。尽管西非不是毒品的主要种植地和制造地，但是不断增多的黑人被卷入世界范围内的可卡因和海洛因运输，不仅仅为美国市场服务，而且也为欧洲市场服务。

典型的黑人每人能吞下 80 或 100 个装满总量达一磅或更多的海洛因的保险套，然后乘坐飞机飞往纽约、巴黎或其他任何购买者正在盼待其到达的地方。到达目的地后，如果没有被警方抓获，他们就等着让保险套从肠子里滑出来，把它们转交给接收人并领取劳务费。尽管信差们要冒被抓的危险并可能只得到几千美元的辛苦费，但这些费用仍代表着超过一位普通黑人工人十年工资的收入。

看起来好像只要世界上任何地方有非法市场和贫困者，他们中总会有一些人甘愿顶冒危险去获取高额利润。



[附录三]
坚定的道德信念与“有害的降低”的对抗

多年来，几位作家指出合法限制毒品的效能经常会导致更容易被走私的和由此而可能更加危险的毒品使用形式的运用。大量的麻醉品历史中的例子：中国的

烟草吸用者转向吸用鸦片，当麻醉品变得十分昂贵时，该国的麻醉吸毒者转向静脉注射海洛因。

一个更为现代的观点同静脉注射毒品的使用者的无菌注射器的效用有关。在几个城市里，注射器交换计划使吸毒者能够获取干净的注射器。在其他城市里，这些项目受到轻视。

注射器交换计划在英国利物浦成功地显示，如果能够有效预备清洁注射器，那么 HIV 的蔓延就能被控制。设计者将他们的方法置于被他们称做毒品控制的一个“有害降低”模型的基础之上。有待裁决的是毒品控制政策的最终目标。如果它降低了危险和危害，那么也许注射器交换计划和推进实践中的其他变化将可能处于有序状态。

你有何感觉?是降低毒品使用造成的危害量更为重要，还是由我们的社会采取一种坚定的道德立场以期防止毒品使用的进一步扩展更为重要?

参考文献

1. Baum LF: *The new wizard of Oz*, New York, 1944, Grosset & Dunlap.
2. Scott JM: *The white poppy: a history of opium*, New York, 1969, Funk & Wagnalls.
3. Hamarneh S: Sources and development of Arabic medical therapy and pharmacology, *Sudhoffs Archiv fur Geschichte der Medizin und der Naturwissenschaften* 54:34, 1970.
4. De Quincey T: *Confessions of on English opium-eater*, New York, 1907, EP Dutton.
5. Turk MH: *Selections from De Quincey*, Boston, 1902, Ginn & Co.
6. De Quincey works, vol 206, Quoted in Lowes JL: *The road to Xanadu*, Boston, 1927, Houghton Mifflin.
7. Blair W: An opium-eater in America, *The Knickerbocker* 20:47 – 57, 1842.
8. Kramer JC: Opium rampant: medical use, misuse and abuse in Britain and the West in the 17th and 18th centuries, *Br J Addiction*, p. 377, 1979.
9. Kramer JC: Heroin in the treatment of morphine addiction, *J Psychedelic Drugs* 9(3): 193 – 197, 1977.
10. Dott DB, Stockman R: *Proceedings of the Royal Society of Edinburgh*, p. 321, 1890.
11. Manges M: A second report on the therapeutics of heroine, *New York Medical Journal* 71:51, 82 – 83, 1900.
12. Wilcox RW: *Pharmacology and therapeutics*, ed 6, Philadelphia, 1905, P. Blakiston's Son.
13. Lindesmith AR: *Addiction and opiates*, Chicago, 1968, Aldine.

14. Kebler LF: The present status of drug addiction in the United States. In *Transactions of the American Therapeutic Society*, Philadelphia, 1910. FA Davis.
15. Black JR: Advantages of Substituting the morphia habit for the incurably alcoholic, *The Cincinnati Lancet-Clinic* 22:538 – 541, 1889.
16. Lindesmith AR: *The addict and the law*, Bloomington, Ind, 1965, Indiana University Press.
17. Smith R: Status politics and the image of the addict, *Iss Crimin* 2(2): 157 – 175, 1966.
18. Preble E, Casey JJ Jr: Taking care of business-the heroin user's life on the street, *Int J Addict* 4(1): 1 – 24, 1969,
19. Isbell H: Discussion, Symposium on Problems of Drug Dependence, Fourteenth Annual Conference Veterans Administration Cooperative Studies in Psychiatry, Houston, Texas, April 1, 1969, Highlights of the Conference, Veterans Administration, Washington, DC, 1969, US Government printing Office.
20. *Inquiry into alleged drug abuse in the armed services*, Report of a special subcommittee of the Committee on Armed Services, House of Representatives, Ninetysecond Congress, First Session, Apr 23, 1971, Washington, DC, 1971, US Government Printing Office.
21. *The world heroin Problem*, Committee Print, House of Representatives, Committee on Foreign Affairs, Ninetysecond Congress, First Session, May 27, 1971, Washington, DC, 1971, US Government Printing Office.
22. Robins LN: *The Vietnam drug user returns*, Special Action Office for Drug Abuse Prevention Monograph, Series A, No 2, May 1974, Contract No HSM – 42 – 72 – 75.
23. Brodsky MD: History of heroin prevalence estimation techniques. *In Self – report methods of estimating drug use*, NIDA Research Monograph No 57, Washington, DC, 1985, US Government Printing Office.
24. National Narcotics Intelligence Consumers Committee: *The supply of illicit drugs to the United States*, Washington, DC, 1996.
25. Schoemer, K: Rockers, models, and the new allure of heroin, *Newsweek*, Aug 16, 1996.
26. Wren CS: View that smoking heroin is safer than injecting is questioned, *New York Times*, Dec 1, 1996.
27. Feldman RS, Meyer JS, Quenzer LF: *Principles of neuropsychopharmacologr*, Sunderland, Mass, 1997, Sinauer.
28. Zadina JE and others: A potent and selective endogenous agonist for the μ-opiate receptor. *Nature* 386:499, 1997.

29. Siegel S: Morphine analgesic tolerance: its situation specificity supports a pavlovian conditioning model, *Science* 193:323 – 325, 1976.
30. Siegel S and others: Heroin"overdose"death: contribution of drug-associated environmental cues, *Science* 216:436 – 437, 1982.
31. Powell DH: A pilot study of occasional heroin users, *Arch Gen Psychiatry* 28:586 – 594, 1973.
32. O' Brien CP: "Needle freaks": psychological dependence on shooting up. In *Medical World News*, Psychiatry Annual, New York, 1974, McGraw-Hill.
33. Louria DB, Hensle T, Rose J: The major medical complications of heroin addiction, *Ann Intern Med* 67:1 – 22, 1967.
34. Winick C: Maturing out of narcotic addiction, *Bull Narc* 14(1):1 – 8, 1962.
35. Goldstein A: Heroin addiction and the role of methadone in its treatment, *Arch Gen Psychiatry* 26:291 – 297, 1972.
36. Crothers TD: *Morphinism and narcomanias from other drugs*, reprint edition, New York, 1981, Arno Press.
37. Latimer D, Goldberg J: *Flowers in the blood: the story of opium*, New York, 1981, Arno Press.
38. Methadone maintenance: how much, for whom, for how long? *Medical World News*, pp 53 – 63, March 17, 1972.
39. Dole VP, Nyswander ME, Warner A: Successful treatment of 750 criminal addicts, *JAMA* 206:2708 – 2714, 1968.
40. Myerson DJ: Methadone treatment of addicts, *N Eng J Med* 281:390 – 391, 1969.
41. Joe GW and others: Treatment process and relapse to opioid use during methadone maintenance, *Am J Drug Alcohol Abuse* 20:173, 1994.
42. Kraft MK and others: Are supplementary services provided during methadone maintenance really costeffective? *Am J Psychiatry* 154:1214 – 1219, 1997.
43. Swan N: Treatment practitioners learn about LAAM, *NIDA Notes* 9(1):5, 1994.
44. Waldorf D, Orlich M, Reinerman C: *Morphine maintenance: the Shreveport clinic* 1919 – 1923, Washington, DC, 1974, The Drug Abuse Council.
45. Trebach AS: *The heroin solution*, New Haven, 1982, Yale University Press.
46. Killias M, Uchtenhagen A: On the evaluation of the Swiss heroin prescription projects and its methodology. In *Studies on crime and crime prevention*, Vol. 5. National Council for Crime Prevention, 1996.
47. Mathews J: A solution of substance for substance abuse? *The Washington Post*, Dec 3, 1996.

第十六章

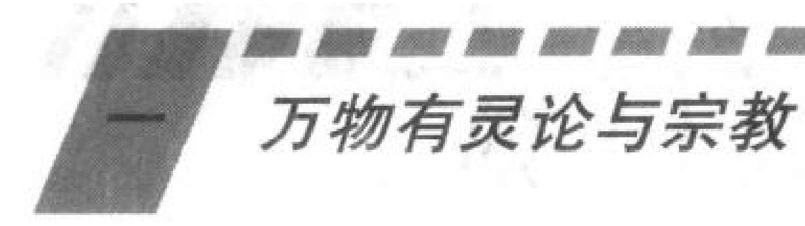
迷幻剂

一些药品真的能增强精神活动或产生疯狂感吗?

关键术语	目标:阅读了本章以后,读者应该能够做到:
万物有灵论 致幻觉药 迷幻剂 拟精神病药 吲哚 副感觉 采自墨西哥蘑菇的一种迷幻药 仙人掌 酶斯卡灵(一种致幻剂) 五氯酚(迷幻药的一种) “天使”粉末(angel dust)	1. 解释为什么在世界许多宗教中精神类毒品有如此的重要地位。 2. 讲述麦角酸二乙基酰胺(一种致幻剂)的发现及使用的历史。 3. 说出吲哚和儿茶酚这两种迷幻剂在心理上的类似作用,并用现代的科学观点解释他们如何在大脑中起作用。 4. 讲出几种有精神致幻作用的植物,它们的化学成分、属于哪种迷幻剂、以及对心理的影响。

从神圣而柔软、美丽的 Psilocybe 蘑菇,到斑驳的伞型毒菌,从墨西哥的山区到美国的街道,从史前到 20 世纪末,人类一直在探索有效的壮阳药物、精神体验和另外的世界等等。有些植物是有效的,应当重申,这些植物是能够产生改变动物的生物化学机能的化学药物。如果它们使我们感到恶心,我们就不会再服用,如果它们能毒死我们,我们当然也不会服用。但是人类很久以前就学会了“驯服”某些植物,通过合适的方式、合适的剂量来影响人们的感觉和情绪,而不致产生太多不良

后果。



一 万物有灵论与宗教

animism
相信物体和植物都有灵魂活动并指挥它们的一种信仰

万物有灵论(animism)信仰动物、植物、岩石、流水等都有内在的精神，并由此获得特殊的特性，这是世界上许多宗教的主题。那些能影响我们对世界的感觉的植物正符合了这种观点。假如植物有精神，那么吃这些植物就会将它们的精神传到吃植物的人身上，植物的精神就会对消费者说话，让他感觉到植物的欢乐，或者给他神奇的力量或视觉享受。

在原始社会，一些人成为这类植物方面的专家，知道什么时候收获，以及在什么条件下使用多大剂量。这些知识靠师徒承传，一代传一代，师傅利用传奇故事来教授学徒基本原理。对这些人的称呼为医药人员，是因为他们熟悉含药的植物，对这些人的称呼为萨满，是由于他们可以从精神世界获取能量，他们在原始社会的地位很高，他们对宗教的起源和现代医药学的起源起了同样大的作用。这些植物对精神的作用、对精神领域和宗教传统的发展以及世界各地的民间传说都有很大影响。

二 术语学及药品类型

psychedelic
致幻剂的另一种名称

psychotomimetic
致幻剂的另一种名称，有模仿精神错乱的反面含义

如何称呼这类药物一直是个问题。1931 年，莱文(Lewin)把一些能够在我们的意识里产生幻觉的药物称为迷幻药。拍约他、墨西哥蘑菇迷幻药、麦角酸二乙基酰胺都能够产生类似效果。1960 年，一些沉溺于迷幻药的服用者称这些药物可以使他们看到内心世界，迷幻剂(psychedelic)一词广泛流行。词本身表达了一种有益的、幻想的效果，但对于这种作用是否真正有益却有很大异议。由于这种药物优质的致幻作用，产生与事实不符的、甚至可以称为精神病的感觉，它们也被称为拟精神病类(psychotomimetic)药物。这个词暗示这种药物可以产生危险作用并导致神经错乱，这又是一种有争议的结论。在 20 世纪 90 年代，支持者又广泛使用一个新名词：entheogen，暗示这东西可以产生精神上和宗教上的体验。有没有一个描述型的、没有偏见的词让我们将这些药物归类，然后再没有偏见地研究它的作用呢？这些药物的共性就是不同程度地产生致幻作用，所以我们就称之为迷幻剂。

三 致幻剂

尽管我们把所有这些药称为迷幻剂，它们之间还是有很大的不同。可以按照它们的化学结构、已知的药理性质、在它们的作用下知觉的丧失程度、危险的大小等因素将其分类。我们讨论的第一类就是典型的致幻剂(phantastica)：它们在改变人们的感觉的同时还保持与现实世界的沟通。人们在这种药的作用下，一般都能够同时感知“幻觉”世界和“现实”世界，会热衷于讲述他们经历的奇特感觉，并会将这种感觉记忆很久。可以说这些药物产生的是一种纯粹的幻觉而不会对身体产生剧烈的毒副作用。也就是说，过量服用麦角酸二乙基酰胺、墨西哥蘑菇迷幻药、酶斯卡灵(一种致幻剂)相对来讲致死的危险不太大。两类最重要的致幻觉药，吲哚和儿茶酚，是按照它们的化学结构分类的。

phantastica
能使人产生不断变化的念头，但并不损害同真实世界交流的药物

四 吲哚类致幻剂

含于血液中的神经递质复合胺的基本结构被称为吲哚(indole)原子结构。从图 16.1 可以看出，墨西哥蘑菇迷幻药和 LSD 都含有这种结构。由于这种原因并且事实上含有这种结构的化学药品都有类似的致幻作用，我们就把这类迷幻剂称为吲哚类迷幻剂。

indole
一种化学结构的类型。作为神经传递素的血清素和作为致幻剂的麦角酸二乙胱胺均含有一个吲哚核

吲哚核

西洛酥(3－[2－乙烷基[二甲胺]－吲哚－4－苯二氢磷化脂)

麦角酸二乙基酰胺

● 碳
● 氧
● 氢
○ 氮
● 磷

图 16.1　吲哚致幻剂

麦角酸二乙基酰胺(d-Lysergic Acid Diethylamide—LSD)

这种声名狼藉的烈性致幻剂在自然界中是不存在的，在60年代开始为人们所知。尽管此前就有天然的类似吲哚LSD成分的化合物，但是在发现LSD之前它们的致幻作用还不为人所知。LSD最初是利用从麦角类蘑菇Claviceps purpurea中提取的麦角碱合成的。这种蘑菇一般生长于谷粒尤其是黑麦上，误食被感染的谷粒会导致麦角中毒。

1. 圣安东尼的烈火

被麦角蘑菇污染的谷粒很容易辨认，一旦发现就将这些谷粒清除掉。但是在饥荒年代，人们可能会把它做成面包。在公元945年至1600年，由于吃被感染的谷粒制成的面包，在法国至少爆发了20次麦角中毒。尽管在1700年以前就知道患这种病的原因，但直到现在还只能对发生的症状作一些处理而不能根治。这种病的症状有两种。一种是皮肤有麻刺的感觉并且肌肉痉挛，然后导致抽搐、失眠等各种意识和思维的混乱。另一种症状是坏疽型的麦角中毒，肢体肿胀并有烧灼的感觉，有人用"猛烈的燃烧一般的剧痛"来形容他们的感受，而这种疼痛会持续到被感染的肢体彻底麻木。这种病发作很快，从最初的症状出现到肢体溃烂只有不到24小时。肢体溃烂是由于麦角碱导致血管收缩，截断了流向肢体的血液。


麦角类蘑菇，含有麦角毒

在12世纪，人们将麦角中毒与圣安东尼(Saint Anthony)联系在一起，不过具体原因至今不明。也许是由于他也受到了麦角中毒的侵扰，人们才将医治麦角中毒的医院设在了圣安东尼神殿的附近。也有人认为圣安东尼曾经与之战斗的恶魔其实就是这种病。另一些人认为，把这种病称为圣安东尼之火是因为曾经去圣安东尼居住过的埃及朝圣的病人最终被治愈了。其实，那些去埃及朝圣并进过医院的人病好的原因，很可能是由于他们的饮食中不再含有麦角病感染过的黑麦了。

有两篇很有意思的文章，讨论了这种痉挛病与1692年女巫赛伦(Salem)判决案的关系，在那次判决中20人被处死。第一篇文章还列出了有说服力的理由：(1)被"迷住的"8名女孩的最初的症状与麦角中毒的痉挛非常相像；(2)当时的条件正适宜在主要的作物——黑麦上生长有麦角菌的蘑菇。第二篇文章则建立了这样一种有说服力的说法，麦角中毒与此事毫无关系，被"迷住"的原因还仅仅是心理上的。当然我们最终也不能确切知道实际情况，然而还是有很多相似之处和挥之不去的疑点，麦角病似乎还是赛伦事件的一个原因。

2. LSD的发现和初期的研究

1938年，在瑞士巴塞尔的山度士(Sandoz)实验室，阿尔伯特·霍夫曼(Albert Hofmann)博士人工合成了lysergsaurediethylamid，这个德文单词就是LSD的由来，即右旋麦角酸乙胺。霍夫曼将含有基本麦角酸的麦角碱的化合物进行了处理。说LSD是人工合成的，是因为它在化学结构上与一种已知

的刺激物尼可刹米类似。然而一直到1943年，LSD才进入到精神病医疗领域，霍夫曼在他的试验记录中写道：

1943年4月16日，上星期五，由于我感觉特别的烦躁并伴有一些头晕，在下午就中断了试验工作回到家中。到家后，我躺在床上，有一种喝醉酒的感觉，不过没有什么不舒服，脑子里异常活跃。我闭着眼睛头晕眼花地躺着(感觉日光刺得人眼睛不舒服)，眼前不断出现奇异的、变化多样的、不停跳动的图像，充满着万花筒一样的颜色。这种状态一直持续了大约两个小时。

霍夫曼随后记道，“第一次感觉非常弱，只有轻微的异样，有一点让人愉快的、像在神话中的仙境的感觉。”他确信是由于皮肤偶然接触正在研究的化合物并且这种化合物进入到体内。下星期一，霍夫曼怀疑就是这种东西在作怪，他准备了0.25毫克的LSD，然后记录了以下内容：

1943年4月19日，准备浓度为0.5%的LSD水溶液。

下午4:20　口服0.5毫升(0.25毫克)，溶液没有味道。

下午4:50　没有反应。

下午5:00　轻微的头晕、不安、不能集中精力，视力受到影响，明显地想笑。

以下的试验记录是断断续续的：

最后的文字写得非常吃力。我请我的助手陪伴我回到家中，因为我相信今天的情况会和上星期五的反常完全一样。当我们骑车回家的路上，发现这次比上次强烈得多。我说话不能连贯，眼前的地面在晃动，所有的东西都变了形，像在弯曲的镜子里一般。我的这种感觉一直持续，尽管我的助手后来告诉我；我们骑得挺好。

我喝了LSD-25六小时以后，症状明显减弱，只有视力还没有恢复。所有的东西都在飘动，比例有些扭曲，就像水波里的倒影一样。而且，所有的东西都令人讨厌，颜色一直在变，到处都是难看的绿色、蓝色的阴影。一闭上眼睛就是层出不穷的彩色的现实主义的稀奇古怪的画面，在我上面飘动。最明显的一点是，所有的声音(比如路过的汽车)都变成了视觉信号，每一个声音都引起色彩的幻觉，总有不停的形状和色彩的变化，像是万花筒一样。我入睡时大约1点，第二天早晨醒来时觉得有点累，但感觉非常好 。

阿尔伯特·霍夫曼口服的剂量是正常人反应剂量的5倍~8倍，这种药物的猛烈效果引起了人们的注意。很久以前人们就知道酶斯卡灵会引起异常反应，改变人们的意识，导致特别活泼的万花筒一样的色彩效果，但是人们若要产生如此强烈的作用需服用4 000倍于LSD的剂量。一般人服用0.05毫克就有反应，少数人只需服用0.03毫克。

1947年在苏黎世第一次发表有关LSD的科学研究论文，但到1949年北美就开始研究其对人体的作用了。1953年，山度士公司向食品和药物管理局申请把LSD作为新药来研究。从1953年至1966年，山度士公司向全世界获得允许的科学家提供了很多LSD，来合法地研究LSD对生理和动物

行为的影响。

人们除了企图研究人和动物的“典型的心理反应”，以便进一步研究治疗方法以外，主要的热情在于研究 LSD 所谓的到达“潜意识领域”的能力。这种想法可能是来自人们描述的做梦一样的感觉，以及长期以来人们认为梦代表了想表达自我的潜意识。所以 LSD 被广泛地用作精神疗法的辅助手段。当精神病医生认为病人遇到了精神障碍不能够摆脱压抑的记忆或情绪时，就可能会用到 LSD 的幻觉(意识表达)作用,以致 LSD 被当做流行的能使人吐露真情的麻醉药,代替了喷妥撒钠和东莨菪碱。LSD 长期使用是否真正对病人有帮助,还是只对相信它的心理病人有效，在 90 年代人们还在争论。

人们还研究了 LSD 的另两种治疗作用，从很多理论上看，LSD 都可能对治疗酗酒有帮助，最初的研究报告也说明的确有积极作用。后来，人们希望能使 LSD 帮助晚期癌症病人正确地面对死亡。所以有很多病人被允许使用这种产生幻想的药剂来改善他们的感觉。

1966 年 4 月，山度士公司收回了分发的 LSD，并且不再作为研究 LSD 的赞助商。许多非法制备的纯度不定的 LSD 流向街头，山度士就决定把合法扩散 LSD 的职责交给了联邦政府。

关于 LSD 的科学研究在 70 年代逐渐减少。神学家沃尔特·克拉克(Walter Clark)是对迷幻剂的可控制研究持支持态度的著名人士，他在 1975 年列举了以下数据:

> 由于官僚政府的限制和人们对药品的真正的和假想的危害的恐惧，尽管研究人员对药品感兴趣，并且有证据表明这些药品在治疗精神类疾病方面确有帮助，而且对人类的思维和发展有利，研究人员还是不断从该领域退出。

也许克拉克博士是在为自己壮胆，因为大麻及其提取物也同样受到严格限制，但有数千名科学家合法地对其进行了研究。很可能是迷幻剂的研究进入了死胡同，需要新的思路但一直没有。国家精神健康研究所的一个研究小组在 1974 年发表的一篇报告说:

> 事实上我们进行了每一种心理试验来研究人在 LSD 及其他此类药物下的反应，但我们不能理解此药的奇特和猛烈的效果，得不到任何结论。

也许是对这类评价的自然反应，也许部分是由于走到了尽头，NIMH 在 1968 年停止了研究所的人体试验项目，1974 年停止资助大学研究机构研究 LSD 对人体的影响。1975 年，国家癌症研究所和国家过度饮酒及酒精中毒研究所也由于没有成效而停止了迷幻剂的研究。从此以后，这方面的研究大多是在动物身上进行的，以尽量从神经中枢的角度来研究反应的机理。

3. 军方和中央情报局(CIA)秘密进行的有关 LSD 的研究

1975 年 6 月洛克菲勒委员会在 CIA 做的一份报告，向人们揭示了军方和 CIA 对迷幻剂的研究。1953 年 11 月 28 日，CIA 密探向弗兰克·奥尔森(Frank Olson)的晚餐后的饮料中投放了 LSD，此后两星期不到，43 岁的生化学家弗兰克·奥尔森自杀了。此药给奥尔森带来不安的情绪，以致他被送

往纽约接受精神病治疗。他自杀后，其家人被告知他从曼哈顿一个旅店的十层上跳下或摔了下来。1975 年此事被揭露以后，福特总统很快从白宫向奥尔森的家庭道歉，认为事件是“无可辩解的和不可原谅的，是美国历史中可怕的一页”。直到 1976 年 10 月，政府才作出姿态，向奥尔森一家赔偿 75 万美元。

奥尔森事件暴露之后，美国国会记者和新闻记者紧抓军方不放。军方进行人体试验的真正目的在于将迷幻剂用于战争，以及审讯囚犯和捉获的间谍。在军方和研究界的圈子内，大家都知道这项工作在奥尔森博士曾经被下毒的马里兰州的 Edgewood 军营中，以及美国的几所著名大学中进行。

很容易看出美国军方和情报机构是如何参与这项研究的。“美国军方和情报机构发现，第二次世界大战以后在共产主义的大清洗中，许多人忍受不了酷刑而招供，他们第一次意识到能使意志屈服的药品也像武器一样重要。”他们非常担忧这件事，多次与霍夫曼博士联系，询问有关大批量生产 LSD 的可能性，CIA 在 1953 年决定以 24 万美元购买 10 千克 LSD。我们有幸看到，这笔能致一亿人于死地的订单遭到了抵制。

从 1975 年至 1976 年大量披露的政府档案中可以了解到，军方支持的这项研究曾经残酷地在 585 名士兵和 900 位公民身上进行试验。军方和一些大学的科学家残暴的有背人伦的行为，构成了第二次世界大战以后的纽伦堡战争罪行。其中有三点最为过分：许多志愿者并不是真正的志愿者，许多参加者想退出时不允许退出，没有告知参加者试验的真相。

悲惨的事似乎没有尽头，CIA 甚至在酒吧里向他们的目标投放 LSD，还在全世界的范围内向可疑的公民投毒。军方负责此事的将军还写出了一个长篇报告，讲述其 LSD 的人体试验的方方面面：LSD 的概念、它的杀伤力以及生产能力。非常明显，那些根本不知道所给药品的危险性的人很容易把危险品带回家。而这些药品如果使用不当很容易导致精神崩溃。

4. 娱乐方面的应用

LSD 的非法活动起源于合法的墨西哥毒菌迷幻药，也许就是在蒂莫西·李瑞(Timothy Leary)发现亚洲神秘主义的西点军校。

准确地说这件事开始于 1960 年夏的墨西哥，李瑞第一次使用含有迷幻药的墨西哥毒菌。正如他后来所说，当时他意识到他父亲死了：“蒂莫西·李瑞游戏”结束了。李瑞在哈佛大学和理查德·阿尔帕特(Richard Albert)一起工作时，共同讨论这个新领域的含义和影响。

在 1960 和 1961 年在学校的时候，李瑞和阿尔帕特用纯墨西哥毒菌迷幻药在哈佛的研究生身上做了一系列的试验，这些药是从一个医生那里得来的。最初李瑞的试验的剂量是有科学控制的，实验时由于使用了药品，还请了一位医生参加。后来不再请医生参加，再后来其他的控制手段也取消了。事实上，李瑞确信进行课题研究时，为了更好地把握研究，研究者就应该使用这种药品。这种做法就脱离了研究人员的观察者角色，不再是严谨的科学。

李瑞让研究者服药的做法明显地脱离了科学研究的范畴，哈佛校方和其他科学家都对此表示怀疑。最主要的问题有，在药品的管理以及学生服用时

没有医生参与，有关会议不是在实验室进行的，而是在李瑞的家中或其他学校外的地方。由于这些因素，阿尔帕特和李瑞在1963年春被解除了职务。

1964和1965年过得非常平静。阿尔帕特现在叫Baba Ram Dass，在西海岸教书，没有和李瑞在一起，李瑞住在纽约一位富有的、崇拜他的信念的人的私人住所里。1964年李瑞宣称毒品只是个人喜好问题，没有必要将其提升到更高的高度。在他因为携带大麻而在私人住所里被逮捕之后的1966年，他还一再阐述这种观点。

在1966年，李瑞还组建了他的宗教组织“精神发现联盟”，该组织把LSD作为圣物。组织发展得很慢，他在纽约的住所也一再遭到攻击，主要是由于李瑞会“把吸毒的人引到纽约，而当他们的钱用光时，就会谋杀、抢劫、偷盗，不择手段地弄钱来满足他们的嗜好”。

李瑞是那时的领袖，但已不是那么神圣。越来越多的年轻人崇拜的是“精神发现联盟”的信条：开始、专注、不参与。李瑞这样解释：

> 准确地讲开始是指理解眼前的事物的各层含义，这需要多年的锻炼才能达到。专注是指要严格应用所学的知识。
>
> 不参与是自古以来精神教师传下来的信条。你只有放弃才能够得到。

这些是文雅的说法，而现在人们更常用通俗一些的话。由于种种原因，迷幻剂的使用越来越多，尤其是60年代中晚期，LSD迅速蔓延。由于传说中的LSD的新感觉(这几乎是众所周知的)、有力的壮阳作用(并不一定是真的)、对同伴群体亲如一家的感觉(这倒是真的)，LSD迅速流传开来。

1966年下半年，参加美国医学学会的代表通过了一项决议，决定增强对迷幻剂的控制。他们有点太保守了。决议的部分内容如下：

> 这些毒品能够产生难以控制的暴力，惊人的骚动，甚至会诱发自杀和杀人，而且对于曾经有精神和神经疾病的人来说，还会加重他们的病情，使他们不得不在精神病医院呆更长的时间。

1967和1968年，LSD的使用达到了顶峰，之后逐渐下降。有几种原因造成了这种下降，包括用药后的不良反映、长时间的精神病状态、对染色体的损害、自残行为以及对过去事情的回忆等等。为了谨慎起见，许多人开始拒服迷幻剂，但是许多人只是不再服用人工合成的LSD，而转向陶醉于非人工合成的墨西哥毒菌迷幻剂和酶斯卡灵(实际上，到了70年代中期，这些自然毒品，尽管还有出售，但已经非常短缺，在街头出售的墨西哥毒菌迷幻剂和酶斯卡灵的主要成分都变成了LSD或PCP)。

在一系列的对毒品交易的打击中，蒂莫西·李瑞1969年被关入一个小型秘密监狱，1970年他从狱中逃出。在世界各地逃匿了几年以后，他又被逮捕入狱。在1976年被释放前，他说他已经被“彻底恢复名誉”，并且“从此以后在任何条件下，都不再鼓吹LSD及其他毒品”。而在80年代进行的高校巡回演讲中，李瑞又谈到“如何吸食毒品而不上瘾”。

5. LSD的药理分析

LSD无色、无味、无嗅，是已知的最强烈的精神药品之一。我们可以

回忆一下“强烈”的医学含义，只需极少剂量的LSD就会对人起作用。而且这种药物既是强烈的又不会产生过多的其他反应。比如，LSD从来没有因为剂量过大而致人死亡。对于老鼠，0.04毫克/千克就足以对其行为产生影响。而LD50需要16毫克/千克的剂量，是LSD的400倍。

肠胃对于LSD的吸收很快，而大多数人采用口服的方法使用LSD。服用以后，大脑中的LSD含量比人体的其他器官的含量都低，所以，它并不是被专门大脑吸收。每三个小时人体中的LSD就分解一半，所以血液中的LSD含量下降得相当快。LSD在肝脏中分解，以二氧麦角酸乙胺的形式排出体外，这种物质不再具有刺激作用。

人体的抗药性增长很快，如果每天服同样剂量的话，三四天以后就不再有任何作用。而抗药性的消退也同样迅速。所以每周服用同样剂量的LSD仍然是有效的。LSD、酶斯卡灵和墨西哥毒菌迷幻剂之间有交叉抗药性。而冬眠硫磷(氯丙嗪)会阻碍它们的药效，甚至是药效相反。没有发现身体产生对LSD等毒品的依赖成瘾现象。

LSD是类交感神经类药物，服用之后会首先产生自律反应。明显的症状有瞳孔放大、体温升高、血压上升、唾液分泌增加。

LSD中类似于血液复合胺的吲哚结构，使人想起它的作用可能与复合胺感受器有关。对动物注射放射性的LSD发现复合胺感受器的确是LSD的主要结合点，但并不是惟一的。对老鼠的脊髓中枢神经中含有复合胺的神经元的电生理学试验表明，能导致对电反应完全中断的LSD注射剂量与对人体系统产生影响的剂量相当。所以大家公认，LSD对复合胺系统的影响造成了对中枢神经系统的作用。

然而，对于这种解释还有几点问题。最主要的问题是，前面说酶斯卡灵等儿茶酚类致幻剂的化学结构与复合胺很接近，但是它们与神经递质多巴胺和降肾上腺激素从结构上讲更为接近。然而它们与对人产生的心理影响却与LSD非常接近。曾经对老鼠做过这样的试验，首先训练它，让它在注射LSD后压一个杠杆，注射盐水后压另一个杠杆，如果对这样的老鼠注射其他的吲哚和儿茶酚类致幻剂，它的反应与注射了LSD一样。而注射了五氯酚等反副交感神经类药物、兴奋剂、镇定剂、安眠剂后却没有这种反应。所以说LSD对老鼠产生的“特殊刺激”与其他吲哚和儿茶酚类致幻剂非常接近。有人认为，儿茶酚类致幻剂的结构非常灵活，可以产生一种能作用于“LSD感受器”的结构，这种感受器很可能就是一种复合胺感受器。

复合胺感受器的对抗剂会抑止LSD等大部分儿茶酚类致幻剂对人体行为产生的影响，但对于另一些却不起作用。这样看来复合胺感受器有很多种，一部分是兴奋型的，另一部分是抑制型的，而LSD对某些感受器有刺激兴奋作用，对一些却有抑制作用，这样一来，事情就变得非常复杂了。现在最有力的证据表明，包括酶斯卡灵、墨西哥毒菌迷幻剂在内的LSD等迷幻剂对人体的作用都是通过对“复合胺-2型”感受器的刺激进行的。很多有致幻作用的化学药品在老鼠试验中有很强烈的大脑中的这类感受器的亲和作用，这显然与其对人体的致幻作用有密切联系。

6. 体验 LSD

除了 LSD 的化学机理以外，许多科学家认为 LSD 最重要的影响是对人的感觉的影响，尤其是视觉方面。一些尝试过的人做了一些记录，其中一些人服用的剂量比较少，应当说较好地描述了致幻的感觉、感觉的变化，他们认为物体的形状看起来都有变化(比真实的物体更亮一些，物体是移动的，一个物体有好几个图像等)。实验室中负责视觉试验的西格尔(Siegel)说，不同剂量的试验表明，无论在睁眼还是闭眼的情况下都能够看到一些物体，这表明是幻觉而不是幻想。在这种致幻感觉的某一阶段，看到的都是一些连续不断的物体：方格子、蜂巢、棋盘状的结构、蜘蛛网、隧道、管道或锥形物以及螺旋状的东西。这些物体又都有亮丽的色彩。在致幻的另一阶段，伴随着连续图像还会看到复杂的图像，比如风景、以前见过的人脸或者其他东西(比如说，可能是透过蜘蛛网结构看到一张人脸，或者是许多张人脸出现在一个蜘蛛网结构上面)。西格尔认为可能是在感觉信息的处理过程中，感觉输入被不止一次地刺激或者改变，结果就造成大脑想象的图形比外面进入的更为活泼。

synesthesia
指不同的感觉混合交叉在一起，例如视觉产生出听觉效果。

除了视觉以外，服用者还说时间概念也有变化，人体自身的感觉(也许是由于触觉的变化)以及听觉都有一定变化。一个特别有趣的现象是“共感觉(synesthesia)”，即感觉的交叉，听觉会产生视觉图像(就像霍夫曼博士第一次对 LSD 的描述一样)，视觉图像也许会干扰音乐的旋律。

感觉的变化伴随着情绪的提高，这也许与自律神经系统中交感神经的刺激有关。所以由于情绪的变化，一个人对一个图像的感觉也许会有别于原形而变得特别漂亮，也许会产生一种畏惧的感觉。或者，视野中物体的逐渐远去或者逐渐靠近也许就会产生强烈的沮丧或者畏惧。这种畏惧心理会导致心跳加速、呼吸加重，对服用者更深的刺激会导致完全混乱的反应。

令人惊奇的是，这些药物从不会产生完全相同的幻觉。尽管每一次感觉都不同，但每次一系列的体验又似乎合情合理。当口服一定剂量的 LSD(30 微克~50 微克)时，致幻感觉会持续 6 至 9 小时，而肌肉注射冬眠硫磷随时会迅速地减弱这种药效。

服用后 20 分钟以内会逐渐出现一些身体的自律反应。服用者会感觉头晕或者忽冷忽热，口腔发干。随后的 30 至 40 分钟里，这种感觉逐渐减退，感觉、知觉和情绪渐渐发生变化。在一个病例中，在开始的自律反应后的 20 至 50 分钟里，情绪发生变化，身体感觉异常，触觉减退，视觉色彩也发生变化，空间和时间概念混乱，出现视觉幻觉。下面是对视觉反应的精彩描述：

> 护士问我感觉怎样，我说：“很好。”当我嘟囔这两个字的时候，我可以在空气中看到它们。字是粉红色，毛茸茸的有点像云彩。字形看来就是“很好”，所以我的感觉也很好。这个字和我表达的意思是同一件东西，“很好”两个字就在我周围飘动。

服用 LSD 大约一小时以后，达到最强药效，但是一直到第二个小时结束时，才会有自身感觉的变化。通常这种变化围绕着一种人格解体的感觉。

服用者也许会感受到他所经历的一切并不是通过身体进行的，或者说他就没有身体。这种躯体错觉是很常见的，就像一位服用者所说的："我感觉我左侧的大脚趾恶心得要吐了。"大脑和行为失去控制也是常见的。

这个阶段的总体感觉可以概括为"扩张"和"收缩"。在扩张的反应(好的幻觉)中，服用者会变得兴奋，感觉自己非常高大，好像发现了世界的奥秘或者自己内心深处的哲理。感觉自己非常聪明的反应也很常见："如果我一直处于这种状态，我会写出美国最伟大的小说来。"在这一阶段的最后是一种收缩的感觉，服用者一般不再有什么动作，频繁地表现出偏执的情绪，并有一种遭受迫害的感觉。这时服用者会蜷缩在一个角落，好像有什么伤害就要降临，或者是幻觉里的形象把他给吓坏了。药效消除以后，又会恢复正常的对感觉、知觉和情绪的心理控制。

7. 不良反应

通俗读物和科学文献中不止一次地强调过 LSD 的不良反应。由于无法确定非法服用的 LSD 的剂量和纯度，所以就无法真正确定 LSD 的不良作用的发生率。有很多原因会导致街头服用者的不良作用。而且重要的是街头上所谓的 LSD 的纯度、成分、分量都值得怀疑。

1960 年进行了一次调查，对象包括几乎所有合法研究 LSD 和酶斯卡灵对人体作用的试验人员。总共收集了 5 000 人的 25 000 次案例。LSD 的剂量为 25 微克 ~ 1 500 微克，酶斯卡灵的剂量为 200 毫克 ~ 1 200 毫克。有一些案例是在对病人的治疗中进行的，另一些则是纯粹为了研究药物对人体的作用而进行的试验。调查仅仅针对 LSD 和酶斯卡灵，而且是在专业人员的观测下进行的。表 16.1 给出了一些结果。

1964 年发表的文章"LSD 的不良作用"中说：

> 从统计结果来看，似乎可以这样认为，这种药并不怎么危险，甚至可以说很安全。尽管没有资料表明在精神治疗中这种药会有危险，但我们还是应当做好这样的思想准备，在治疗过程中精神病人可能会出现精神病态或者精神不振甚至自杀倾向的不良反应，而且发生几率会达到甚至超过任何一种显性治疗方法。

但文章随后又说道：

> 但我们还是要分清出于治疗和试验目的的适量应用与纯粹为追求快感的人、极端狂热者、吸毒上瘾者的滥用之间的区别。对出于刺激、好奇、要逃避现实和责任的服用者来讲，似乎比出于治疗目的在严格的医疗监管下服用要危险得多。

表 16.1　　LSD 的主要并发症的估计发病率(每千人的发病比例)

被研究群体	试图自杀者	真正自杀者	48 小时后还有精神反应者
试验主体	0	0	0.8
接受精神疗法的病人	1.2	0.4	1.8

● 惊慌的感觉。一种副作用就是在药力作用下产生的惊慌失措的感觉。下面是一个典型的病例：

一位21岁的女性和她的情人一起向医院陈述了这样的事实。她的情人有长时间的LSD服用历史，为了使她在性行为中不那么拘谨也说服她服用了LSD。她注射了大约200微克，半小时以后，她就感觉墙里的砖开始出出进进，光线也变得非常奇怪。当她发现感觉不能够将她自己与椅子或她的男友区分开的时候，她变得非常恐惧，害怕自己再也不能恢复常态。在她讲述的过程中，她表现得非常兴奋，并且会怪异地发笑。说话不合逻辑，情绪也很不稳定。两天之后这种现象才告结束。然而她从此非常害怕这种药，并且由于可怕的经历，她再也不会服用这种药了。

● 长期的精神病态反应。当出现明显的精神病反应时，治疗却没有那么快，只好进行长期的住院治疗。通常，这种情况发生在平时对现实缺乏把握的人身上。现代社会的新现象的浪潮对这种人的冲击太大，他们无法正确面对。

一个23岁的年轻人在举着刀犹豫着是否插进他朋友的背上时被人发现并被送进了医院，他的妻子说，自从三周以前服用了LSD以后，他的行为就变得非常奇怪。变得犹豫、沉默，开始躲避与她的身体接触。在医院中，他总是表现得神经紧张、沉默。他表现得好像完全被幻觉中的上帝的威严的声音所慑服，并且认为自己达到了“纯粹思想”的境界。到一个月后转院的时候，病情基本没有好转。

在这位病人处于青春期的时候，他母亲常常警告他有关性和不讲道德的危险，而他一直在接受与抗拒之间犹豫不定。在上大学一年级的时候，由于过量使用安非他明被迫离开了学校。之后他进入艺术学校学习，但也没有完成学业。在三年的婚姻生活中充满了对自己男性气概的不自信。由于对生活的意义、他本身在宇宙中的角色越来越不明确，他开始注射LSD。在注射之后他很快感受到了异常的兴奋，开始给他的一个朋友写信，“我们终于找到了和平，这才是流向永恒之海的生活之水。”之后不久，他在一篇小短文中流露出他已经意识到了自己的精神有问题，他写道，“我迷惑，我痛苦，我终于明白了自己的性格、习惯、目标和理想，我现在明白了自己，只能安慰自己，余生要在精神病院中愉快地度过了。阿门。”

人们很容易想到谴责这位年轻人对于LSD的变态心理，但也很容易看出，他的病史中显示出患精神分裂症的危险，而他的这种倾向才促使他去尝试LSD。总的统计资料表明，没有足够的理由说明LSD会导致长期精神分裂性疾病(参见表16.1)。

● 后期反映。LSD的一个有趣又惊人的不良作用就是其后期反映。与其他的反映不同，这种发生于持续服用LSD几周甚至几个月以后的后期反应会造成大脑伤害和永久性的生理损伤。这种后期反应是指在一段常态之后，在没有服药的情况下，重新出现服药时的症状。这种反应的频率和持续时间都很不一致，而且几乎是不可预测的，经常发生于睡着之前、开车时，以及精神紧张的时候。当彻底戒除药物之后，后期反应的频率和强度就会急

剧减弱。

尽管这种“后期反应”的症状并不比没有服用LSD的人感情强烈的记忆或经历严重，比如似曾相识症，但是有很多报告表明会出现LSD反应的“二次经历”，而且表现得非常可怕。又一个研究小组对这个现象进行了持续研究，发现视觉功能的心理测试表明在服用LSD的若干年以后仍然有明显的影响。有人用24个曾经服用LSD的人与20位参照对象做了一个对比试验。尽管在视力敏锐程度、辨色能力等视力测试中没有区别，但是当用一定频率的闪烁光线组成连续光时，两组的分辨能力却有明显差别，特别是当这种光线位于视野的边缘时更为严重。曾经服用LSD的人适应黑暗的能力比较差。主持该试验的人认为，他们的实验证明了LSD对中枢神经系统的长期影响。

8. 对LSD的迷信

在LSD流行的时候，充满了有关LSD的传奇故事。人们知道LSD能有什么效果、不会有什么效果，比对其他的药物要了解的多得多。下面讲到的仅仅是很少的一些例子。

- 创造力。大家最公认的就是这种致幻剂能够增强创造力，或者说它能够释放人们自身的一直被禁锢的创造力。人们进行了多次试验来研究LSD对创造力的影响，但是一直没有得到LSD能提高创造力的证据。某实验室采用的剂量与体重的比是0.002 5毫克/千克和0.01毫克/千克，“研究人员认为，对于不加选择的普通人来讲，用服用LSD-25的方法来增强创造力可能是不会成功的。”在职业艺术家身上进行的试验表明：“对于充满创造力的艺术家来讲，药品产生的副作用要远远大于积极作用。”
- 治疗作用。大家还公认LSD有医疗作用，尤其是对治疗酗酒，尽管研究表明利用LSD治疗酗酒会把患者从精神饱满和充满热情转变成过分谨慎、令人失望的人。一项控制严格的试验用0.6毫克的LSD与60毫克的右旋安非他明做对比试验，来研究其减少酗酒的效果，在试验中没有采用其他任何物理的或心理的治疗方法。研究人员认为：“在试验初期，LSD的疗效要好一些，但6个月以后，两种方法的效果非常相似。”

一些研究人员认为LSD在减轻癌症晚期病人的痛苦和精神消沉方面有明显的积极作用。这项研究是一项为期7天的研究的一部分。其间临床医学家与病人进行了频繁深入的交谈。尽管不是每一例都获得成功，LSD治疗之后采用小剂量的镇定剂，但是“对未来的忧虑减轻了”，并且“精神状态明显好转”。医疗人员认为，“在LSD类药物的协助下，简短、深入的专业心理治疗能够帮助病人面对致命的疾病”。NIMH作出了科学、公平的评价：

“有关LSD的治疗作用的研究表明，对于正常的疾病治疗来讲，LSD没有普遍的帮助作用，单独使用的疗效也同样。”

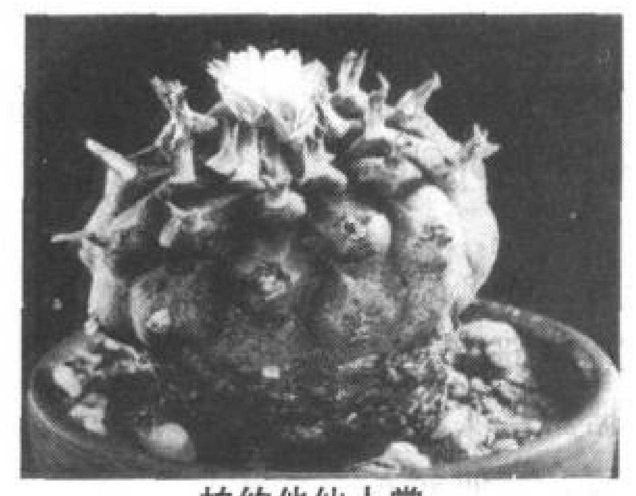
- 染色体损害。1967年，在药品界，针对发表有关试管试验表明的LSD会损害白血球的报告，使媒介与公众产生了重大分歧。这篇报告之后，很快又有研究发现，LSD服用者的白血球中的染色体遭到了严重破坏。1967年起，这类研究引起了大众媒体的广泛关注，认为这是造成LSD服用

者发生疾病的重要原因。此后进行的许多体内或体外的试验并没有表明白血球损害与使用LSD有任何关系，但这些研究并没有公开发表。

这些引起广泛关注的报告还故意没有强调这些反应是发生在白血球上而对红血球没有影响，而这种血细胞对于生育更为重要。我们从数年的证据中并不能得到结论，认为LSD能够导致生育缺陷和癌症。

9. 二甲-4-烃色胺磷酸(墨西哥毒菌迷幻剂)

神奇的墨西哥毒菌在宗教仪式中的应用已有很久的历史。这种东西与帕约他一样，在西班牙人控制了阿兹台克(Aztecs)并有计划地毁灭了他们的书籍和教义之后的300年里，在西部几乎失去了踪影。这种毒菌遭到了严厉禁止。它的名称teonanacciti的意思是"上帝的肉"或者"神圣的蘑菇"，这两种名字都与西班牙的神父有直接冲突。



拍约他仙人掌

直到20世纪30年代，人们才发现墨西哥南部地区的一些土著仍然在使用这种毒菌，并且明确认定了其中的一种。真正的突破发生在1955年。在这一年里，一位纽约的银行家变成了一个民族植物学家，他的妻子则与那些仍然在宗教仪式中使用这种毒菌的部落建立了亲密的关系。乔丹·华生(Gordon Wasson)成为第一位参加这种仪式、吃了这种神奇的毒菌的非土著人。从下面一点也不像出自银行家之口的话语中，你几乎可以听见华生用发自内心的声音来描述他的体验：

> 它使你能够向前或向后任意跳跃时间，可以进入到另一维空间去，甚至，就像印第安人所说的，你可以见到上帝。

有最强烈精神作用的毒菌是麦克西坎纳迷幻剂。其中最主要的活性成分就是二甲-4-烃色胺磷酸，也是一种吲哚类药物，由LSD的发现者阿尔伯特·霍夫曼1958年首先分离出来，也是他首先合成的。

干毒菌的二甲-4-烃色胺磷酸的含量为0.2%~0.5%。二甲-4-烃色胺磷酸的致幻效果与LSD、儿茶酚类致幻剂酶斯卡灵都非常类似，而且这三种药中有交叉抑制作用。

它的精神作用与用药量有明显关系，4毫克以下时，服用者能够获得愉快、放松的感觉以及身体上的快感。更大的剂量能导致知觉、身体感觉的变化，一些人还伴有幻觉。伴随着这些精神作用，与用药量相关的还有生理上的交感神经刺激症状。有证据表明二甲-4-烃色胺磷酸只有在体内转变为二甲-4-烃色胺后才对中枢神经系统起作用。二甲-4-烃色胺在毒菌中的含量极微，但刺激强度却为二甲-4-烃色胺磷酸的1.5倍。也许二甲-4-烃色胺磷酸对中枢神经系统有更强烈的作用是因为它更易溶解。

李瑞的一位追随者在盛行的"快乐的星期五"研究中使用了二甲-4-烃色胺磷酸。这项实验是为了把二甲-4-烃色胺磷酸用在宗教气氛下，在使用时诱导人们产生记忆深刻的体验。20位神学院学生参加了这项研究，在参加一个宗教仪式的90分钟前，他们中的一半人服用了30毫克二甲-4-烃色胺磷酸，另一半人服用的是安慰剂，但没有告知他们到底服

用的是哪种药物。在小礼堂举行了两个半小时的仪式之后，立刻录下了他们的体验。在一周的时间内收齐了调查问卷，6个月以后类似的问卷又调查了一次。第一次是为了确定试验中反应的类型和强度，第二次是为了评价反应的持续性。李瑞对这个“快乐的星期五”试验作了如下总结：

> 试验证明了我们的设想，如果准备充分，在有利的适当的宗教气氛中，能体会到神秘体验的参加者要比使用安慰剂的人多得多。

如果有这种毒菌的孢子并提供适宜的生长条件，在橱柜里就可以种植Psilocybe毒菌。在美国由于有非法生产，到90年代还一直有人使用这种毒菌，而且还常常盛行一时。尽管偶尔会发现一个大的毒菌种植者，但大部分还是由当地的业余种植者生产的。在社交聚会上年轻人能够得到一些“蘑菇”，通常量不大而且一般与酒精饮料一起服用。在这种情况下，就很难确定多少作用是由毒菌产生的，多少是由社交气氛和酒精产生的。

- 牵牛花

在16世纪的墨西哥可以自由使用的有精神作用的药物中，牵牛花(Rivea corymbosa)的种子被称为ololiuqui，是最具有宗教意义的。这些种子直到今天还把美国和欧洲联系在一起。阿尔伯特·霍夫曼分析牵牛花种子时，他发现有多种活动的alkaloids，其毒性与麦角酰胺相同，它的强度相当于LSD的十分之一。d-麦角酰胺的存在是非常有意思的(对于植物学界来说尤其如此)，因为在1960年的这个发现之前，麦角酰胺仅仅在最原始的植物物种中存在，比如麦角菌等。

另一种叫做Ipomoeci violacea的牵牛花，可能是美国出售的含有相当数量的这类碱的牵牛花种子的主要来源。由于这些种子对神经的显著作用，它们的商业名称似乎是非常合适的：珍珠之门、飞碟、蓝色的天堂！

- DMT(二甲基酪胺)

尽管二甲基酪胺(DMT)有很长(或许是不太显赫的)的历史，但在美国从来没有广泛流行过。事实上在全球范围内，DMT是最主要的自然生成的具有迷幻作用的物质，而且存在于很多种植物中。Cohoba鼻烟的主要活性成分就是DMT，南美及加勒比海地区的印第安人在狩猎的宗教仪式上使用这种东西。尽管人们在30年代就人工合成了DMT，但直到1956年发现它是Cohoba的主要活性成分之后才开始研究它对人体的精神作用。

口服DMT是没有作用的，必须采用鼻吸、抽烟、注射的方法才有效。采用肌肉注射的方法，有效剂量是大约1毫克/千克。如果采用静脉注射的方法，有效剂量一般要大于0.2毫克/千克，注射后2分钟以内就会产生反应，持续时间不到半小时。比较方便的方法是将DMT晶体放在叶子中，像抽烟一样吸食，一般的剂量为20毫克~40毫克。无论用哪种方法，作用时间都不长，而且由于很快产生抗药性，所以继续服用以延长药效是起不到作用的。

后来发现，用主要含有单胺氧化酶抑制剂骆驼蓬灵的植物制备的南美卡皮木等有精神作用的药品中通常都含有DMT时，人们对DMT的关注又很快被燃起。DMT与单胺氧化酶抑制剂一起服用(参见第九章对单胺氧化

酶抑制剂用作抗忧郁剂的描述）能够明显增强并延长 DMT 的影响。现在有人像朝圣一样去亚马逊河流域旅游，就是为了尝一下这些神奇的植物混合剂的滋味。

五 儿茶酚类迷幻剂

这一类致幻剂与吲哚类致幻剂的精神作用非常类似，但它们的结构不同，这些致幻剂都是基于儿茶酚核结构的。这种核组成了胆胺神经递质、降肾上腺素、多巴胺的基本结构。图 16.2 给出了儿茶酚以及一些儿茶酚类致幻剂的结构。请注意找出每种致幻剂中的儿茶酚核，并将这些致幻剂与第七章的安非他明等刺激物的结构进行比较。

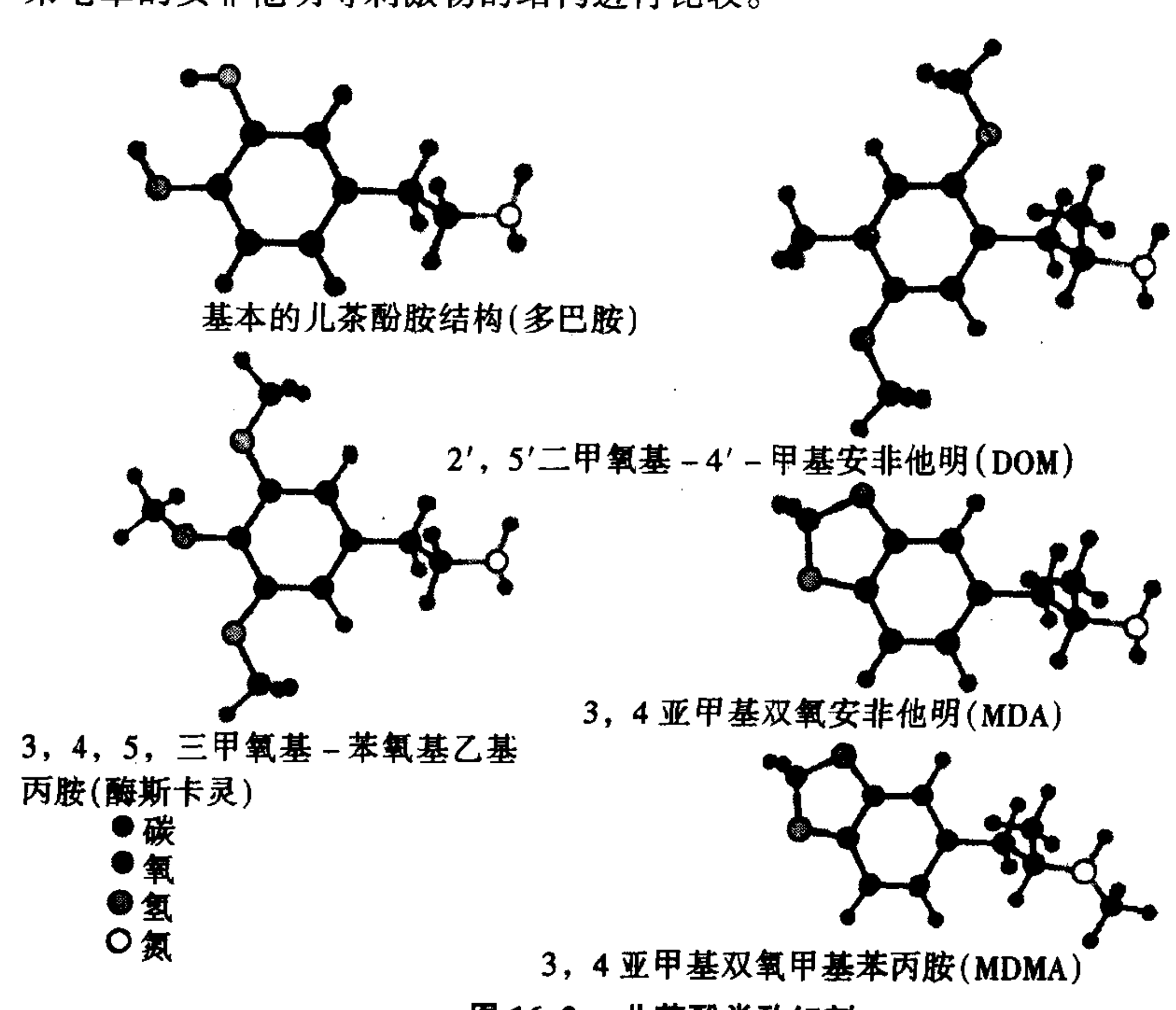


图 16.2 儿茶酚类致幻剂

酶斯卡灵

peyote
一种含致幻剂的仙人掌

拍约他（Peyote）（源于阿兹台克语 peyotl）是一种无刺、形状像胡萝卜的小型仙人掌，又称为 Lophophora williamsii Lemaire，是生长在里奥格兰德河谷及以南地区的野生植物。它几乎是贴着地生长的，只有灰绿色的像垫子一样的顶部露出地面。

在哥伦布发现新大陆以前，阿芝台克和其他墨西哥印第安人在举行庆祝活动时，就吃新鲜的或晒干的拍约他。它会导致持续 24 小时的感官和精神的狂乱，这种性能使得土著人虔诚地相信、使用它。

这种仙人掌只有地面以上的部分是可食的，但整个植株都可作用于精神。最上面顶端部分切成片晒干以后称为“龙舌兰豆”。这些拍约他仙人掌切片会保持一定的精神作用，在每年青黄不接的时候就作为主要的药剂来源。印第安人把每年 11、12 月收获拍约他看做庆典，有时会持续一个半月。当服用龙舌兰豆的时候，他们把它含在嘴里使其变软，然后用手团成药丸再吞下去。

我们应当把龙舌兰的芽与龙舌兰果实和汁液区分开来，汁液是将这种植物发酵以后提炼出来的。芽是龙舌兰的一部分，其中主要活性成分为酶斯卡灵(一种致幻剂)。而龙舌兰豆是 Sophora secundiflora 灌木结的暗红色的种子。这种种子以前是幻觉寻踪崇拜的基础，它含有一种毒性极高的碱——金雀花碱，与烟碱的作用类似，能够导致恶心、抽搐、幻觉，会引起呼吸系统功能衰竭而致死。龙舌兰豆的使用有很长的历史，后来在美国西南部发现了一种更为安全的仙人掌类植物。在从龙舌兰豆向龙舌兰芽过度的过程中，有一段时间，一些部落将拍约他仙人掌和龙舌兰的豆调和在一起饮用，结果就造成在早期(甚至最近的一些)文献中的混淆。

尽管有证据表明早在 1760 年拍约他仙人掌的使用就流传到美国，但直到 19 世纪末才真正在平原地区的印第安部落流行起来。从那时起到现在，印第安巫师把这种风气扩展到 25 万印第安人中，甚至到了加拿大等北方地区。现在的情况是这样的：

> 在 20 世纪，独立的拍约他教组织已经同美国本土教会结成同盟，就像公元 4 世纪犹太教与天主教结成同盟一样。但是，并不是所有接受美国本土教的信条的人都是拍约他教徒，同样，也不是所有接受拍约他教信条的人都是美国本土教徒。

美国本土教是 1918 年最先在俄克拉荷马州成立的，是基督教与印第安人的信仰和做法的融合。其基本信条在该组织的文章中有简单的描述：

> 我们组织的目的是为了鼓励及主张信奉全能的上帝，以及遍布美国各地的印第安部落的信奉天父的习俗，通过使用神圣的拍约他，促进道德、节制、勤劳、慈善和正确的生活方式，培养自尊、兄弟般的友爱，促使全美国印第安部落的团结。

1960 年，拍约他教成为“美国落基山脉和密西西比河之间的印第安人最主要的宗教信仰”。在所有的宗教中，都设立了一些围绕使用拍约他的宗教仪式。拍约他还被用于其他作用，因为印第安人认为拍约他仙人掌有奇特的精神力量，所以，人们确信拍约他和祈祷一起成为医治疾病的流行药物。人们还把它当做护身符来戴，就像一些基督徒佩带圣克里斯多佛的像章一样，认为可以保护佩带的人。

有很多年，美国本土教把拍约他当做一种礼仪的做法受到了宪法规定的宗教信仰自由的保护。实际上就是这种保护促使蒂莫西·李瑞 1960 年试图通过建立“精神发现联盟”为 LSD 获得类似的豁免。然而在 1990 年，最高法院判定俄勒冈州政府可以起诉使用拍约他的公民，宗教自由的借口不再成立。许多宗教和公民自由组织请求法院重新考虑这项决定，但遭到了拒绝。

在这件事情中，美国印第安人和美国本土教徒极力为自己辩解。但法院指出，联邦法律和许多州的法律都禁止在宗教仪式中使用拍约他，俄勒冈当然也可以作出同样的规定。现在还不完全确定这项规定的长期含义是什么。在某种程度上应当决定于其他州会立法全面禁止拍约他的使用。

mescaline
是拍约他仙人掌中的活性化学成分

1. 酶斯卡灵的非宗教性使用

19世纪快要结束的时候，亚瑟·贺夫特(Arthur Heffter)从拍约他仙人掌中提炼出几种碱性物质，并且发现酶斯卡灵(mescaline)是造成拍约他仙人掌影响视觉的主要成分。1918年人工合成了酶斯卡灵，从此以后有关的心理作用和行为影响的试验都是用人工合成的酶斯卡灵。人们从拍约他仙人掌中提取出30多种有心理作用的碱，但酶斯卡灵似乎的确是造成艳丽的色彩和其他视觉作用的主要成分。在许多文献中人们并没有将酶斯卡灵和拍约他严格区分开来。

最早进行拍约他的作用研究之一的W. 米彻尔(W. Mitchell)博士采用的是提取的拍约他，在报告中写道：

> 随后的两个小时的时间里我看的图像就像施了魔法一样，我不能用语言来向别人讲述它的美丽和奇妙。眼前是闪亮的星星，精美的流动的色彩，突然无数白色闪亮的光点掠过，就像从没见过的上万条银河在闪亮的河流里流动，还有曲曲折折的色彩绚丽的亮线，色彩活泼的魅力无穷的浮动的云彩从我眼前一闪而过。

H. 埃力斯(H. Ellis)是另一位早期的研究者。有意思的是，他是在1897年的耶稣受难日服下拍约他的，65年以后的耶稣受难日进行了著名的墨西哥毒菌迷幻药的研究。1902年发表在《大众科学》月刊的一篇题为《龙舌兰：神圣植物研究》的文章里对他的试验进行了详细的描述，从下面简要引述的一段文字中可以看出试验的精髓：

> 总起来，如果非要我用一个词来表达看到的一切的话，我只能说是活的阿拉伯图饰。总有一种无穷无尽的对称感，就像有无数的镜子组成的复杂的机构一样。一大片区域中重复不停地出现同样的图画，尽管画面的形状一样，但它们的极艳丽的颜色却大不相同。例如形状一样的镶满宝石的鲜花突然跳出并充满整个画面，而每一朵花又闪烁着不同的光彩。

并不是每一个学生会喜欢每一个学习的机会。W. 詹姆斯(W. James)惊奇地发现,他就是其中的一个。他给他的弟弟亨利(Henry)写道:我在3天前吃了一次,感觉持续了24小时。米彻尔博士在以前的记录中写道：“这种感觉的代价是巨大的，第一次体验带来的头痛和消化不良还是值得的，但我不会再来第二次。”

在印第安人的记录中写道，即使你服药以后没有太严重的恶心和身体的不适，也不是一点代价都没有的。以一本1954年出版的《感知之门》而在一时之间成为领袖人物的赫胥黎(Huxley)也承认：“酶斯卡灵给大多数服用者带来的是奇妙的感觉，但也有少部分人会有一种下地狱的感觉。”有的报告中说，一些土著吃了这种或类似的植物以后，中毒的感觉也非常不好。他

们像是见到了自身的魔鬼一样，盼望能有办法控制住他们，从他们身上驱除恶魔。

2. 酶斯卡灵的药理

口服酶斯卡灵会很快被吸收，只有一少部分能通过血液进入大脑(所以要大剂量才有反应)，在服用后的30~120分钟里，达到最大药效。大约半数的酶斯卡灵会在6小时以内排出体外，但的确有一部分会在大脑里存在9~10个小时。同吲哚迷幻剂一样，服用小剂量的酶斯卡灵，与人体重量的比例为3毫克/千克左右时，会有轻微的愉悦的感觉。当剂量增至5毫克/千克时，就会出现深度、完全的幻觉。酶斯卡灵主要通过尿液排出人体，经鉴定排泄物对精神不再有作用。

对人体有致幻作用的药物能使瞳孔扩散、脉搏增快、血压升高、体温升高。LSD、二甲-4-烃色胺磷酸和其他碱类迷幻剂都有类似症状。酶斯卡灵服用以后，还会使神经中枢有其他反应，比如脑电波受到刺激。老鼠体内的LD50的含量为大约370毫克/千克，超出能导致人体反应量的10倍~30倍。死亡的直接原因为抽搐和呼吸困难。人体对酶斯卡灵的抗药性产生得要比对LSD产生得慢，两种抗药性还会有交叉作用。对LSD有抗药性的人体内的氯丙嗪会阻碍酶斯卡灵的抗药性。

尽管酶斯卡灵等儿茶酚类迷幻剂的结构中都含有儿茶酚胺类神经递质。但它实际上更可能与LSD一样主要通过血液复合胺起作用。这两类致幻剂对人体的精神作用是类似的，在老鼠体内这两种药的作用都受到血液复合胺的抑制，这表明作用机制是一样的，对儿茶酚类迷幻剂的结构的研究表明它也有类似于LSD的结构。

安非他明类药物

有很多人造的致幻剂从化学结构上讲与安非他明属于一类。然而，这些药物的作用一般与安非他明大不相同。由于在儿茶酚的核中的环状结构中化学物质的特定置换作用，这些药更像酶斯卡灵。

1. DOM (STP)

DOM是指2，5甲氧基4苯丙胺。在六七十年代，DOM被俗称为STP，来自平静、宁静、寂静三个词的第一个字母。对人体的作用与酶斯卡灵和LSD类似，1毫克~3毫克的计量就能让人有愉悦的感觉，3毫克~5毫克就能导致6~8小时的迷幻状态。DOM比酶斯卡灵的药效强100倍，仅相当于LSD的三十分之一。

DOM以致幻的长时效性著称，但这可能是由于使用的剂量非常大。一些街头卖的DOM药丸的含量高达10毫克，使用过的人称DOM与一般的致幻剂不同，氯丙嗪对它不但没有抑制作用，反而会增强它的药效。在实验室里对自愿者进行的DOM试验表明，DOM的作用与其他致幻剂类似，氯丙嗪对DOM也有一定的抑制作用。

海特—阿什伯瑞诊所的一篇精彩评论中介绍了使用DOM时起始阶段和消退阶段的主要现象。

DOM能导致比其他普通致幻剂更为强烈、持续时间更长的反应。DOM从反应上看像是安非他明和LSD的混合物，它的致幻作用经常会把安非他明的不明显的生理学反应表现出来。

2. MDA及其他

DOM及其他安非他明类药品都能够人工合成，都表现出致幻的性能。这些药物，比如DOET、TMA－2和各种MDA的作用与DOM、酶斯卡灵、LSD等吲哚类药物类似。有迹象表明，其中的一种药物，如MDA(图16.2)给人的感觉有一些不同。MDA比酶斯卡灵的作用要强一些，有人进行非法生产用于个人娱乐。由于安非他明类致幻剂种类很多，而其中大多数并没有列入违禁药物，非法的毒品制造商对这一类药品特别感兴趣，制造出很多种“灵感药品”，在街头作为迷幻剂出售。

3. MDMA

1984年7月，反毒品机构提案控制MDMA，这吸引了人们对这种药的关注。MDMA在结构上与MDA类似，而与其他的迷幻剂不同。老鼠训练后可以将MDA与盐区别开，这说明DOM与MDA，而不是MDMA更接近。而且MDA和MDMA的抗药性没有冲突。街头有人使用MDMA，但令人吃惊的是，有很多医生曾经很坦然地使用这种既没有被食品与药物管理局批准但也不是违禁药品的MDMA。这些医生反对对MDMA的控制，坚持认为它不是一种真正的致幻剂，但有一定的移情作用，因而会对心理分析有帮助。

确实有一些证据证明这一点：1987年进行的一项研究中，100人在回答调查问卷时详细描述了他们服用MDMA之后的反应。尽管这种回忆不如在试验进行中或进行后马上得来的报告那么可信，但其中大多数报告(90%)认为他们服药后感觉与其他人非常亲近。其他反应有：心跳加速、口干、磨牙齿、大量出汗等不自觉的反应。尽管有人说看物体时有些会“发出幽暗的光”，但没有确认有幻视现象出现。

不好的消息是，这种看起来很温和的药会导致永久性的大脑损伤。数家研究所都发表报告指出，对老鼠注射MDMA会对大脑中某些神经元的复合胺造成损伤。类似的试验表明，对猴子注射相当于正常人服用剂量的二到三倍就会造成类似的大脑损伤。所以很多研究者认为服用MDMA的人也会遭受同样的损害。应当指出，LSD、酶斯卡灵、墨西哥毒菌迷幻药及其他大多数致幻剂并不会产生类似后果，MDMA引起的危险非常大，必须认真对待。复合胺受刺激后产生的抑制剂(弗洛西汀)在老鼠体内会对神经毒性起到抑制作用，但在人体内不一定有效，现在一些服用MDMA的人开始同时服用弗洛西汀，希望能减轻对大脑造成的可能的损害。从1988年起，MDMA被列入第一类控制药品。

PCP(五氯酚)

50年代，为了寻找一种有效的静脉麻醉剂，帕克(Parke)、戴维斯(Davis)和同伴们一起对许多药品进行了研究。在动物试验的基础上，他们选择氢氧化1-(1-phenylcyclo hexyl)哌啶(PCP，俗称苯西克定)来做人体试

验。猴子试验表明，PCP 是一种有效的止痛剂但不会使肌肉放松，也不会催眠。在试验中,动物表现出一种“注意力分散”的感觉，“在对它进行手术时，它东张西望地似乎对手术满不在乎。”1958 发表了第一篇关于使用 PCP(商标为 Sernyl)作为 64 例外科手术麻醉剂的报告。Sernyl 表现出了很好的止痛效果，对血液循环和呼吸系统没有不良影响，也没有产生不规则心跳。10 毫克的剂量在 2 分钟 ~ 3 分钟内就会使人体丧失痛觉。手术结束后病人对整个过程失去记忆，不记得别人对他讲的话，也没有痛感。而已有的麻醉剂由于对中枢神经的抑制作用，对呼吸系统和血液循环系统都会产生影响，这种“注意力分散”麻醉剂看起来要更安全一些。但这种药对心理的作用却没能预测到。在用药过程中，一些病人显得过度兴奋，不得不使用另一种麻醉剂。有些病人在药效过后表现得非常狂躁，几乎无法控制。在这篇及以后发表的报告中都指出，许多服用这种药的人在人体知觉和幻觉等现象的方面发生变化，甚至有 15% 的病人曾经在服药后的 4 天内一直保持“长期的精神混乱状态”。在这期间的主要特征为空想、人性丧失、烦躁、沮丧、极端焦虑。

PCP
五氯酚，最初是一种麻药，具有致幻的性质

精神病学家鲁比(Luby)博士很快得知这种新的致幻剂，然后就开始在正常人和精神分裂病人身上对其进行研究。两种研究都表明在身体感觉方面产生了变化，一位参加试验的正常人说：“我的胳膊感觉就像末端悬着一个球的十几千米长的杆子。”另一位说：“我变得非常小……不再是一个人……而是一间异常巨大的实验室里的一块什么东西。”很多报告都描述了一种浮动、飞翔、头晕、身体交替地收缩和膨胀等感觉。所有病例都表现出一定的思维混乱。一些人造出一些新词，不停地嘟囔毫不相干的词语，一遍又一遍地重复某个词或短语。而且所有的人变得更加易睡觉、缺乏感情。有时病人好像睡着了一样，但若问他一个直接的问题，他就会马上又反应过来。比如问，“你能听见我吗？”一般会回答：“不”。大部分人表现得或者愤怒或者不合作。许多参加试验的正常人说他们就像喝醉了酒一样。所有的人都减弱了疼痛、触觉和位置感，都有眼球震颤现象(眼球快速地转动)，走路快而不稳。鲁比和他的同事们感到 PCP 与 LSD 和酶斯卡灵不同，没有强烈的视觉幻觉，更多的是身体感觉的变化。混乱的思维、多疑和不合作使得服用 PCP 后比服用 LSD 后更像是精神分裂症患者。

所以 1960 年以后，PCP 就被认为是给猴子用的良好的麻醉剂，对人来讲身体上是安全的，而心理作用是危险的，是与 LSD 和酶斯卡灵不同的、严重影响身体知觉的致幻剂。帕克和戴维斯在 1965 年停止了将其作为人体用药的研究，1967 年授权另一家公司将其作为一种动物用麻醉剂来生产销售。在实验室和动物园经常把它用在灵长类动物身上。另外由于 PCP 显效速度快，持续时间长，还被做成麻醉弹来麻醉离群的野生动物或动物园里的凶猛动物。PCP 经常被称为镇定枪(tranquilizer gun),人们就误认为它是一种动物“镇定剂”。

尽管 Sernyl 从来没作为人用麻醉剂出售,但与之同类的另一种化学药品，开他敏,却被当做麻醉剂出售。开他敏的麻醉作用更强,而长时间的反应较轻。

1994年出版的《外科医生工作手册》对开他敏做了如下的特别描述：

> 12%的病人会有异常反应。心理学上的表现程度大不相同，令人愉快的睡眠一样的状态、活泼的想象、幻觉，直到出现狂躁情绪。有些病例会伴随精神紊乱、兴奋和病人回忆起来感觉不愉快的无理性的行为。持续时间一般不超过几个小时，但也有个别情况在长达24小时的时间里会出现反复。

1967年末，海特—阿什伯瑞医院的工作人员得到了当时流行的被称为“安宁丸”的药品。经分析表明就是PCP，它的成分和危害在1967年12月被公之于众。第二年有报道说，这种药刚开始流行就又消失了。1968年在纽约曾经短时间存在过，当时被称为“肥猪”，其他时间被称做“trank”。到70年代初，在街头人们把PCP恰当地称为“垃圾”药。70年代初，PCP有时被喷洒在牛至、欧芹和紫花苜蓿上，充当大麻卖给不懂的年轻人。这样它就变成了“天使一样可爱的粉末”。由于PCP的制备很便宜，一般的化学爱好者就能够自己完成，所以人们可以很便宜地得到它。后来由于其快速强烈的药效，“天使粉末”就凭借自身的优势成为非常诱人的东西。用PCP制备的香烟中有时含有大麻，有时含有别的植物，这种烟被称为“杀人烟”或“Sherman”(因为它的攻击会像Sherman坦克一样猛烈)。到70年代末，一些地区使用PCP成为吸毒者住院急诊治疗的最主要的原因。在一些地方的大街上，每逢星期六的晚上，人们都可以看到年轻的吸毒者像“梦游”一样慢悠悠地迈着大步。

尽管PCP有不可预料的后果，对人的行为动作都会产生影响，但还是有一些人极度上瘾。一位吸毒者说：

> 吸食这些粉末以后我立刻就感受到它的作用。一切烦恼都不见了。我感觉有点醉，在公寓里走起路来有点困难。周围的东西不是离我特别近就是离我特别远，我无法确定实际的距离……我喜欢远离烦人的事物的感觉，在大部分时间里我都像是游离在身体以外。感觉妙极了。吸食之前我还在担心几门考试就要临近而我都没有准备好……这些烦恼都被这些粉末赶走了……我感觉很平静。这种感觉太好了……真希望能一直这样。

吸毒者一般并不会仔细描述他们的感觉。在PCP起作用的时候，他们一般不怎么说话，而作用过去以后，大部分经历他们都想不起来了。

在猴子身上也研究过吸食PCP成瘾的现象，它们会逐渐习惯对它们的静脉注射。这与LSD及其他迷幻剂不同，在这些药物上一般都没有产生主动吸食或依赖的作用。

由于有报道声称一些人吸食PCP后会行为粗暴，就带来这样一个问题，PCP是否会直接产生暴力，还是说暴力是由药品的多疑和麻醉作用带来的。大多数吸食者没有暴力的感觉，而且由于身体的感觉很不平衡，他们不能想象去“挑起一场战斗”。然而试图逮捕PCP吸食者的警察却感到很难将他们制服，因为一般的警械都是通过在罪犯反抗时使其疼痛难忍而发挥作用的。由于PCP的麻醉作用，这些警械就不那么有效了。所以在逮捕PCP

服用者时就需要更多的警察才能将他们制服。也许有人要问这与逮捕一名“感觉不到疼痛的”发疯的醉汉有什么区别。

PCP 服用者感觉不到疼痛导致很多吓人的传言，比如咬他们自己或者砍断自己的手指。早期有关 LSD 的报道说服用者由于直盯着太阳看而导致失明，这些说法得不到证实，或许就没有发生过。这种反复重复的故事也许陷入了“警察故事”的模式，但每一个警察都相信，服用了 PCP 的人是那么的残暴，被击中 28 枪(或类似这么大的数字)才最终倒地。而且似乎每个人都确信这件事，但又没有人能确切告诉你是在什么时间什么地点发生的。也许有人并不理会这种传说，但的确有类似的事情发生。一位没有武器的、赤身裸体的、35 岁的生化学家在企图越过实验室外的路标时，被近距离枪击六次。这件事发生于 1977 年 8 月 4 日，正是 PCP 最流行的时候。开枪的是洛杉矶市的一位警官。验尸报告称死者的血液中确实含有类似 PCP 的毒品的迹象。最近，被广泛曝光的殴打罗德尼·金(Rodney King)的洛杉矶的警察们在被审问时声称，他们之所以如此使用暴力是因为他们怀疑罗德尼·金吸食过“粉末”，处于 PCP 的作用之下。

有很多年，PCP 对大脑的作用机制一直是个谜，因为 PCP 确实对神经传输系统有很大影响，但似乎又没有对任何一部分有直接作用。1979 年，有报告认为在大脑中有一个特殊的 PCP 感受器，1981 年又有报告认为，这个感受器与以前曾经考虑过的一个感受器其实是一回事，是安眠感受器的一个亚种。有一定催眠作用并且有报告说会产生幻觉的环唑辛与这个 PCP 感受器有密切关系，但吗啡、纳洛酮等药物则不然。所以这个感受器看来是专门对应 PCP 开他敏及其他类似药物的，而不是一个普通的安眠感受器。这种现象让人推测，一种可能是人体内产生的、被笑称为“天使粉末(angel dust)”的物质，也许会对这种感受器起作用。这就接近了这样的猜测：某些人体中过量的假想的“天使粉末”会导致精神分裂症，但对这种说法尚无临床证明。

angel dust
撒在植物叶子上用来吸食的 PCP 俗称。

PCP 感受器与谷氨酸酯感受器有密切关系，谷氨酸酯是一种活跃的神经递质，而 PCP 对一般的神经递质都有抑制作用。这样，尽管前面说的体内产生的假想的类似 PCP 的物质还没有被证实，PCP 的作用机理也已经比较清楚了。

六 抗副交感神经生理作用的迷幻剂

马铃薯类植物含有我们这里要讨论的所有自然产生的物质。Atropa, 黑莨菪的干叶和曼陀罗草等三类植物有特殊的重要性，都原产于欧洲。第四类，曼陀罗属植物，产于世界各地，其中有很多种植物都含有活性物质。

这些植物都属于茄科，被称为“安慰香草”，而且有三种有药理作用的碱与这些植物有关。阿托品(即 dl-hyoscyamine)、东莨菪碱、天仙子碱、天

仙子胺都是强烈的胆碱功能障碍物质，威胁中枢神经和周围神经系统。这些药物会占据乙酰胆碱感受器的位置但并不激活它，所以它们的影响就是阻碍包括自主神经系统在内的 muscarinic cholinergic 神经元。

这些药物对中枢神经和周围神经系统都有强烈作用，而心理的影响则来自于周围神经系统的变化。这些碱会阻碍鼻子和喉咙的粘液分泌，也会阻碍唾液分泌，所以会导致口腔异常干燥，排汗停止。

在阿托品的作用下，体温将升高到发烧的水平(曾有婴儿阿托品中毒后体温达 109°F 的报道)，心跳每分钟增加 50 次。即便是一般的剂量，也能够导致眼睛的瞳孔放大，使得人眼看不清近处的物体。如果剂量足够大的话，就会表现出神经中毒一样的行为，如暂时的精神错乱、智力混乱、缺乏注意力、昏昏欲睡、对最近的事失去记忆等等。精神恍惚以及药品作用期间的没有记忆，再加上没有丰富的感官刺激，使得这种药物和吲哚和儿茶酚类致幻剂明显不同。致幻剂可能并不适合这类抗副交感神经作用的药物，把它们称为导致神经错乱的药物可能更合适。

颠茄

阿托品是 1831 年从能致人死地的茄属植物——颠茄(Atropa belladonna)中分离出来的毒性成分。它的名字表示其在中世纪以前的两个主要应用。属别(Atropa)表示它的毒性。能致人死地的茄属植物被当时的职业和业余制毒者广泛采用，14 枚浆果所含有的毒碱就足以杀死一个人。

Belladonna 是这种植物的名字，含义是“漂亮的女人”，这个名字的来源是这种植物的汁液可以使人的瞳孔放大。有趣的是，古罗马和埃及的女人就知道现代科学家还不知道的事情。20 世纪 50 年代，人们证实，如果用同一个女孩的两张照片，一张是未服药，一张是服药后来对照的话，就会发现惟一的变化是瞳孔变大了，而且大多数人认为瞳孔放大了以后她变得更漂亮了。

还有比使女孩变得漂亮和毒死男人更有趣的事，就是女巫所讲的飞翔的感觉。第一步是制备油膏。尽管有很多配方，但最好的一个应该是：婴儿的脂肪、欧洲防风水草的汁液、乌头、洋莓、剧毒的颠茄、烟灰。

油膏制好以后，就将它涂在身上尤其是两腿之间，并涂在用来骑的一根柱子上。这柱子在安息日举行的仪式上代表男人的生殖器。安息日和弥撒都举行宗教的仪式，这一天无论男人还是女人都彻夜狂欢。他们骑在木棒上沿圆圈跳着、叫着，感觉到“就像被带到天堂一样，美酒佳肴、唱歌、跳舞、接吻、自由挑选伴侣、与最喜爱最梦想的年轻人性交”。这种漂在空中的感觉可能来自于不规律的心跳以及昏昏欲睡的感觉。有报道称，睡着时心律的变化会带来从空中落下(或飞翔)的感觉，但更好的解释是这种感觉来自于心理暗示的力量。

在安息日上的表现还有其他重要的原因。激烈的心跳自然会引起激动的情绪，激动又会带来性兴奋。颠茄还是一种有名的春药，所以会带来这种最终效果。也许参加弥撒的女巫要的就是这种心理作用再加上慰悼辞的安抚作用。

曼德拉草

mandrake
一种含有抗胆碱能的化学物质，根部有分支的植物。现已同其他抗胆碱幻觉剂归为一类。人们普遍认为这种植物有激发性欲的功能

著名的曼德拉草(mandrake)含有所有三种碱。许多药都能从《圣经》中找到踪影，但这对于曼德拉草是最重要的，因为它与从创世纪一直到近代所提倡的爱和创造爱有着密切联系。

> 在麦子收获的季节，鲁本到外面田地找到了一些曼德拉草，带回来给了他母亲利亚。然后雷切尔问利亚要她儿子带来的曼德拉草。然而利亚说："你很容易就把我丈夫带走了，你还要把我儿子的曼德拉草拿去吗？"雷切尔说："今晚让他与你睡觉，来作为你儿子的曼德拉草的交换。"所以当雅哥布晚上从田里回来之后，利亚就过去对他说："你今晚要跟我一起睡觉，我用我儿子的曼德拉草换来的。"那天晚上，他们两个就睡在了一起。

曼德拉草的根是叉状的，如果你想象力丰富，还能看出人形来。这些根就含有能影响心理的成分，有着各种不可思议的医学作用。它与人类形成的联系在朱丽叶的告别词中有这样的暗示："曼德拉一样的尖叫刺破天空，活着的人全都被震疯了。"

天仙子

与剧毒的颠茄和曼德拉草相比，天仙子没有什么传奇的故事。这非常奇怪，因为天仙子的药性活跃，同时含有东莨菪碱和天仙子胺。其他这类植物都含有相当量的碱，但只有天仙子在历史中出现过，而且是作为杀死母鸡及其他动物的毒药。

蒲林尼在公元60年说："大家都知道，如果一个人喝了四片叶子的汁液，就会把自己忘到一边。"那么哈姆雷特的父亲一定吃了四片以上的叶子，因为毒死他的就是天仙子。

曼陀罗属的植物

曼陀罗属的植物遍布全球，但它们都不同程度地含有下面要讲的三种碱：阿托品、野芝麻花碱、天仙子胺。它的作用和历史故事也和它的分布一样广博。尽管不能确定中国人是什么时候开始利用曼陀罗来治疗伤风和精神紊乱，但由于与佛有关，身价大增。

> 中国人在很久以前就知道这种药的价值。后来在1590年写的一本药书写道："每当佛讲完一段说教，天空中就和雨一起撒下这曼陀罗的花瓣。"

在地球的另一半，比中国的医书早2500年的古希腊德尔非的阿波罗神庙的圣女们在曼陀罗的作用下不停地嘟囔，圣男们称之为预言，而且总能应验。整个过程简单明了，而且：

> 一开始她就像吃了月桂树的叶子被神迷住了一样，说话前，她好像被一种神秘的气所激励，而这种气来自地下的一条裂缝。

也许所吃的植物就是曼陀罗类的一种，也许燃烧的曼陀罗的种子和树叶

是她吸入的神秘烟雾。我们研究内在的含义时，一定不能忽视德尔非神殿上面刻的字："了解你自己。"

曼陀罗与印度的什娲(Shiwa)崇拜有关。在那里，曼陀罗一直被认为是爱的组成部分，而且被认为是"欺骗者"。在亚洲，今天还有人把曼陀罗种子的粉末与烟叶、大麻和食物调和在一起。

忙碌的编年史作者赫尔南德斯记录了阿芝台克人使用野生曼陀罗的情况，而且美国西南部的印第安人也被证实在宗教和神灵仪式中也使用了不同种类的曼陀罗植物。美国东部的阿尔冈琴族印第安人发明了一种本地野生曼陀罗的一种有趣的应用。他们把这种植物用于帮助年轻人的成人过程。

> "在很长的一段时间里，年轻人被单独隔离起来，仅仅给他们一些有毒的、使人迷乱的植物根泡出的水。他们变得痴呆疯狂、胡言乱语，这种状态一直要持续18天到20天。"这些可怜的人喝了这么多"忘却水"，他们完全失去了过去的记忆，甚至他们的父母、他们的财产以及语言。如果医生认为他们喝得足够多了，就慢慢地使他们恢复意识。这样他们就不再生活在过去的生活中，忘记孩提时代的一切，开始真正成为一个成年男子。

现在这种草被称为 Jameston 或者 jimsonweed，这个名字来自于17世纪发生的一件事。这种草幸运地出现在1705年罗伯特·毕瓦利出版的著名的《弗吉尼亚的历史与现状》一书中。

> James 城的草(我暂且这么称它，这种草与秘鲁的多刺的苹果树非常类似)可能是世界上最能让人平静的东西。这是一种很原始的草，派去平息 Bacon 叛乱的士兵把一些嫩草放在煮熟的沙拉中吃掉了，结果非常可笑，这些人在好几天的时间里变成了彻底的傻瓜。

尽管近代也有人嗜食曼陀罗，但由于它危险的令人不快的副作用，现在很少有人把它当做精神药物使用。

合成的抗副交感神经生理作用药物

在左旋多巴发明之前，抗副交感神经生理作用药物曾经用来治疗帕金森综合征，也被用来治疗由安定药引起的帕金森类疾病(参见第九章)。但尤其是在老年人中间，稍不留意就产生"抗副交感神经综合征"，主要症状有极度口干、体温上升、产生错觉甚至幻觉。由于这种药能导致暂时的精神错乱，安坦、阿托品等抗副交感神经生理作用药物极少被滥用。

七 伞形毒菌

伞形毒菌也被称为"苍蝇毒菌"，可能是因为它对苍蝇的作用。它并不毒死它们，但当苍蝇吸食它的汁液后，会昏迷两三个小时。这是一种在世界各地很多草原上都能发现的常见毒菌。古书中记载，吃5枚~10枚毒菌就会产生严重的中毒症状，比如肌肉痉挛、四肢抽搐、像醉酒一样胡言乱语，

而且非常激动还伴有活跃的幻觉。然后是身体局部麻痹以及睡觉和做梦。

3 500 年前，来自北方的古雅利安人入侵并横扫印度，同时他们还带来了他们神圣的 Soma。Soma 文化统治印度宗教和文化很多年，这期间的吠陀经赞美了这些东西的神圣作用。仅在 25 年前学者才发现并确认 Soma 就是伞形毒菌。

有人认为，希腊叙拉古时代的暴君戴奥尼夏(Dionysius)举行的秘密仪式上提到的圣餐(上帝的食物)就是伞形毒菌的汁液。从欧洲古代岩洞壁画上描述“生命之树”的画中可以看出，可能在祭祀仪式上用的就是伞形毒菌，这种宗教就演化为现在的基督教。



带有白色斑点的红色伞形毒蘑在印欧地区和中美洲的早期历史中发挥了重要作用

在俄罗斯，许多游牧的西伯利亚部落，在含酒类饮料引入之前，仅有的麻醉品就是毒菌：

> 西伯利亚部落至今仍在使用毒菌，而且不受任何管制的约束。这种药的使用有萨满教的原因，并由此导致社会的放任和混乱。由于它能够导致难以控制的愤怒，而不是适度的迷幻感觉，结果就经常发生严重的伤害事件。

在冰天雪地的北方，这种药是非常珍贵的。有时要用好几头驯鹿才能够换来有足够效力的毒菌。好在它们的确可以重复使用，在长达数月的漫长冬季，也的确可以说是物有所值。当然，这些毒菌本身不是可以重复使用的，一旦吃下去，就没有了。但是在排出的尿液中，真正起迷幻作用的成分并没有改变。所以当药效减退时，就会“在狂欢的过程中，不停地可以听到‘拿罐子来’的声音。”通过这种方式，有效的成分可以使用 4 次 ~ 5 次。

有证据表明，在美洲，从阿拉斯加和大湖地区一直到墨西哥和中美洲，有一些部落把毒菌当做圣物来崇拜。在一些传说中，毒菌的由来与电闪雷鸣联系起来。

有很多年，人们一直认为毒菌中的有效成分是蝇蕈碱(这也是蝇蕈胆碱感受器的名称由来)。这种物质能激活同类的乙酰胆碱感受器，而感受器平时是受副交感神经作用的抑止的。然而，其他胆碱类药物却没有类似的作用。后来人们的注意力转移到 bufotenin 上来，这是一种含量很高的吲哚类药物(见本章附录二)。但是，这种成分的迷幻作用受到了怀疑，美洲的毒菌的含量极少。20 世纪 60 年代中期，终于发现了两种有意义的化学成分：ibotenicsuan 和 muscimol。

伞形毒菌的摄取与其他迷幻剂的方法不同，这使得它的作用机理不易研究。Muscimol 能够激活 GABA 感受器，这种感受器位于中枢神经系统的每个位置，平时是被抑止的。Muscimol 比 ibotenic 酸更为强劲，而人们常常将毒菌晒干，这样会促使 ibotenic 酸转化为 muscimol。人服用 muscimol 后，就会导致混乱、迷失位置及时间、感官失灵、肌肉紧张、虚弱、疲劳、困倦。

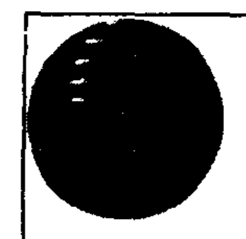
应当强调的是，在北美容易找到伞形毒菌或类似的毒菌，但它们的确是剧毒的，最好不要轻易试验。

总 结

- 很多年以来人们都在使用致幻植物，不仅仅是作为药物，还作为精神和娱乐用品。
- LSD 是一种人工合成的致幻剂，能够改变人们的知觉，提高人们的情绪，这样眼中世界就不再是原来的世界，对它的感觉也会更加乐观。
- 类似的含有吲哚环结构的物质，比如墨西哥毒菌迷幻剂，都能够产生与 LSD 类似的致幻作用。
- 酶斯卡灵提取自拍约他仙人掌，它与人工合成的同类药物安非他明是儿茶酚类致幻剂的代表。它们与吲哚类药物的心理影响是类似的。
- MADA 是这类药物中惟一能对服用者的大脑造成永久损伤的毒品。
- “天使粉末”，即 PCP，与 LSD 相比能产生更多的身体感觉，但视觉幻觉没有 LSD 强烈。
- 世界上很多植物都有抗副交感神经作用，它们不仅作为娱乐、医疗、精神用品，还被用作毒药。

[复习题]

1. phantastica, psychedelics, psychotomimetics, entheogens, hallucinogens 之间的区别是什么？
2. 请确切说明麦角与 LSD 之间的关系。
3. 为什么五六十年代在精神分析领域人们使用 LSD？这与美国军方和 CIA 使用 LSD 的意图有何联系？
4. 请用抗药性、生理依赖性、精神依赖性等词语描述 LSD 上瘾的可能性。
5. 服用 LSD 产生的三个精神方面的不良反应是什么？
6. 墨西哥的“神奇蘑菇”的活性成分是什么？是属于吲哚类还是属于儿茶酚类？
7. 除了精神方面的反应之外，拍约他还必然会带来那些作用？
8. 通过描述如何令人感觉与他人的亲进来比较 MDMA 与 PCP。
9. 哪种有致幻作用的植物与巫术的关系最为密切？
10. 描述一下你所知道的有关 bufotenin 和“舔蟾蜍”现象的情况。



[附录一]
对 LSD 的态度

根据你所学到的关于 LSD 的知识,如果你去了解一下其他人是如何看待这个问题的,将会非常有趣,尤其是了解那些最近没有了解 LSD 的人就更为合适。你可以列出一系列的关于 LSD 的知识与态度的问题。一定要包括如下问题:在 20 世纪 60 年代人们为什么要使用 LSD、对 LSD 的迷信、使用的危险性以及 LSD 的使用是否仍然流行。然后你应该花些时间访问几个人，对他们提出已经准备好的问题。看看你是否能够从这些人的观点和知识中得出结论，而且把你得到的结论与文中所提供的事实相比较。



[附录二]
能治疗毒瘾的 Ibogaine

Ibogaine 在吲哚类药物种并不著名，它来自于非洲的一种叫 Tabernanthe iboga 的灌木。这种药物一直被当地人作为兴奋剂使用，当剂量较大时，它就是一种致幻剂。动物试验表明，它有一种短期的类似于鸦片和可卡因的降低自制力的作用，然而，试验结果并不完全一致。而且，有人认为，使用 Ibogaine 的人不再想吸食以前服用过的其他毒品。因而有人建议将这种药作为医治毒瘾的方法来做更详尽的研究。然而，那些对治疗毒瘾有丰富经验的人对此表示怀疑，他们过去常发现一些“奇迹般的治疗方法”。而且，人们对联邦药物滥用研究机构 NIDA 试图进行大规模的 Ibogaine 研究表示相当的不满，这也许是因为人们一直将这种药作为致幻剂来看待，也有可能因为在动物试验中试验结果不甚一致。



[附录三]
舔癞蛤蟆——一个城市里的传说

20 世纪 80 年代末，有一个关于 bufotenin 的传说，这种物质属于吲哚类，似乎有迷幻作用，最初发现于蟾蜍的皮肤。这个传说有几种版本，其中一个说，居住在加利福尼亚北部山区的“嬉皮士”在丛林中捕捉癞蛤蟆，并以舔癞蛤蟆取乐：据说加利福尼亚把一种蟾蜍列为违禁物品。另一个版本的故事指的是臭名昭著的澳大利亚藤生蟾蜍，澳大利亚土著和嬉皮士都舔它的皮肤，喝它的汁液。

这是一个非凡的故事，听起来似是而非，讲述起来又富有色彩。至少在一本教科书中把它列为吸毒上瘾的例子，1988 年的《今日美国》还把澳大利亚版的传说作为事实来刊登。在洛杉矶法律电视节目中，它还被作为一个小插曲而讲述。惟一的问题是这个故事并不一定是真实的。

20世纪50年代，人们就开始研究bufotenin，当时正值把迷幻剂当成精神分裂疾病看待的研究高峰期。之所以对它进行研究，是因为其发现于Amanita伞型毒菌，并且大家都知道曾经有人以前将其作为迷幻剂使用。然而当把bufotenin注射到“自愿”的囚犯身上时，却发现它的迷幻作用并不是那么强。也许它还有其他的毒性，因为试验者的皮肤颜色变得又青又紫(甚至有些发蓝，尽管主持试验的人说是深紫色)。从此以后基本上没有在人体上进行bufotenin的研究。我们证明不了在加利福尼亚没有人舔过蟾蜍，但也没有任何资料可以证明有任何组织在任何时间经常有这种活动，也没有资料可以证明采用这种方法能够获得迷幻的感觉。

这个传说会导致悲惨的结局，因为蟾蜍的皮肤上含有大量的毒素来保护它们自己不被食肉动物吃掉。如果有人吃了蟾蜍的皮肤或者服用了纯bufotenin，就会严重中毒甚至死亡。报道说有一个澳大利亚青年在吃了藤生蟾蜍的卵以后中毒身亡。

这个故事给人的感觉非常不好，最好不要传播，但还是有人在1990年的《美国科技》上发表了一篇文章将其公之于众。之后，佐治亚州的一位立法委员指出：“不法分子已经将危险的藤生蟾蜍作为一种毒品”。《英国精神病学》杂志(1990年11月)发出一个警告“在美国人们甚至将澳大利亚藤生蟾蜍作为宠物豢养，以便舔它的皮肤来获得迷幻的感觉。”而且还指出，在英国也有两种蟾蜍可能也有类似功效。

两点忠告：不要舔食任何怪异的蟾蜍，一定不要轻易相信有关迷幻剂的各种故事，除非有可靠的证据(什么人，在什么地方，什么时间，为什么，吃了什么，怎么吃的，多大剂量？)。这些神秘世界的药物肯定比任何别的药物会产生更多的不真实的想象。

参考文献

1. Schultes RE, Hofmann A: *Plants of the gods*, New York, 1979, McGraw-Hill.
2. Hordern A: Psychopharmacology: some historical considerations. In Joyce CRB, editor: *Psychopharmacology: dimensions and perspectives*, Philadelphia, 1968, JB Lippincott.
3. Caporael LR: Ergotism: the Satan loosed in Salem, *Science* 192: 21 - 26, 1976.
4. Gottlied J, Spanos NP: Ergotism and the Salem village witch trials, *Science* 194: 1390 - 1394, 1976.
5. Hofmann A: Psychotomimetic agents. In Burger A, editor: *Drugs affecting the central nervous system*, vol 2, New York, 1968, Marcel Dekker.

6. Horowitz M: Interview with Albert Hofmann, *High Times*, pp. 24 - 81, July 1976.

7. Clark W: Psychedelic research: obstacles and values, *J Humanistic Paych* 15(3): 5 - 17, 1975.

8. Segal J, editor: *Research in the service of mental health, research on drug abuse*, National Institute on Mental Health, Pub No (ADM) 75 - 236, US Department of Health, Education, and Welfare, Washington, DC, 1975, Jonvernment Printing Office.

9. Johnston L: Ford signs grant of $750 000 in LSD death in CIA test, *New York Times*, p. C43 Oct 14, 1976.

10. Treaster JB: Mind-drug test a federal project for almost 25 years, *New York Times*, p. M42, Aug 11, 1975.

11. CIA considered big LSD purchase, *Washington Star*, Aug 4, 1975. See also Knight M: LSD creator says army sought drug, *New York Times*, August 1, 1975.

12. Taylor JR, Johnson WN: *Use of volunteers in chemical agent research*, Inspector General Report No DAIGIN 21 - 75, Washington, DC, Mar 10, 1976, US Department of Army.

13. Weil AT: The strange case of the Harvard drug scandal, *Look*, pp. 38 - 48, Nov 5, 1963.

14. Blumenthal R: Leary drug cult stirs Millbrook, *New York Times*, p. 49, June 14, 1967.

15. Celebration #1, *New Yorker* 42: 43, 1966.

16. Masters REL: Sex, ecstasy, and the psychedelic drugs, *playboy* 14(11): 94 - 226, 1967.

17. Council on Mental Health and Committee on Alcoholism and Drug Dependence: Dependence on LSD and other hallucinogenic drugs, *JAMA* 202: 141 - 144, 1967.

18. Leary, once an LSD advocate, paroled, *New York Times*, p. 25, Apr 21, 1976.

19. Leary and Liddy, debating specialists, *New York Times*, p. B26, Sept 3, 1981.

20. Hamon M: Common neurochemical correlates to the action of hallucinogens. In Jacobs BL, editor: *Hallucinogens: neurochemical, behavioral and clinical perspectives*, New York, 1984, Raven Press.

21. Aghajanian GK: LSD and serotonergic dorsal raphe neurons: intracellular studies in vivo and in vitro. In Jacobs BL, editor: *Hallucinogens: neurochemical, behavioral and clinical perspectives*, New York, 1984, Raven Press.

22. Appel JB, Rosecrans JA: Behavioral pharmacology of hallucinogens in animals: conditioning studies. In Jacobs BL, editor: *Hallucinogens: neurochemical, behavioral and clinical perspectives*, New York, 1984, Raven Press.

23. Nichols DE, Glennon RA: Medicinal chemistry and structure-activity relationships of hallucinogens. In Jacobs BL, editor: *Hallucinogens: neurochemical, behavioral and clinical perspectives*, New York, 1984, Raven Press.

24. Jacobs BL: How hallucinogenic drugs work, *American Scientist* 75:386 - 392, 1987.

25. Siegel RK: The natural history of hallucinogens. In Jacobs BL, editor: *Hallucinogens: neurochemical, behavioral and clinical perspectives*, New York, 1984, Raven Press.

26. Krippner S: Psychedelic experience and the language process, *J Psychedelic Drugs* 3(1):41 - 51, 1970.

27. Levine J, Ludwig AM: The LSD controversy, *Compr Psychiatry* 5(5): 318 - 319, 1964.

28. Forsch WA, Robbins ES, Stern M: Untoward reactions to lysergic acid diethylamide (LSD) resulting in hospitalization, *N Eng J Med* 273:1235 - 1239, 1965.

29. Abraham HD, Wolf E: Visual function in past users of LSD: psychophysical findings, *J Abnorm Psychol* 97:443 - 447, 1988.

30. Zegans LS, Pollard JC, Brown D: The effects of LSD - 25 on creativity and tolerance to regression, *Arch Gen Psychiatry* 16: 740 - 749, 1967.

31. Painting under LSD, *Time* p. 88, Dec 5, 1969.

32. Hollister LE, Shelton J, Krieger G: A controlled comparison of lysergic acid diethylamide (LSD) and dextroamphetamine in alcoholics, *Am J Psychiatry* 125:1352 - 1357, 1969.

33. NIMH research on LSD, Extramural programs fiscal year 1948 to present, prepared Sept 1, 1975.

34. Crahan ME: God's flesh and other preColumbian phantastica, *Bulletin of the Los Angeles County Medical Association* 99:17, 1969.

35. Wolbach AB Jr, Isbell H, Miner EJ: Cross tolerance between mescaline and LSD - 25, with a comparison of the mescaline and LSD reactions, *Psychopharmacologia* 3:1 - 14, 1962.

36. Leary T: The religious experience: its production and interpretation, *JPsychedelic Drugs* 1(2):3 - 23, 1967 - 1968.

37. Schultes RE, Hofmann A: *The botany and chemistry of hallucinogens*, Springfield, Ill, 1980, Charles C Thomas.

38. Strassman RJ, Qualls CR: Dose-response study of N, NDimethyltryptamine in humans, *Arch Gen Psychiatry* 51:85, 1994.
39. Ott, J: *Pharmacotheon.* Kennewick, Wash, Natural Products Company, 1993.
40. LaBarre W: Twenty years of peyote studies, *Current Anthropology* 1(1): 45, 1960.
41. LaBarre W: *The peyote cult*, Hamden, Conn, 1964, Shoe String Press.
42. Slotkin JS: Religious defenses (the Native American Church), *J Psychedelic Drugs* 1(2): 77 - 95, 1967 - 1968.
43. LaBarre W and others: Statement on peyote, *Science* 114: 524, 582 - 583, 1951.
44. Greenhouse L: Court is urged to rehear case on ritual drugs, *New York Times*, May 11, 1990.
45. Kapadia GJ, Goyez MBE: Peyote constituents: chemistry, biogenese, and biological effects, *J Pharm Sciences* 59: 1699 - 1727, 1970.
46. De Ropp RS: *Drugs and the mind*, New York, 1957, Grove Press.
47. Ellis H: Mescal: a study of a divine plant, *Popular Science Monthly* 61: 59, 65, 1902.
48. Huxley A: *The doors of perception*, New York, 1954, Harper & Row.
49. Snyder SH, Faillace L, Hollister L: 2, 5-Dimethoxy-4-methyl- amphetamine (STP): a new hallucinogenic drug, *Science* 158: 669 - 670, 1967.
50. Smith D, Meyers F: The psychotomimetic amphetamine with special reference to STP(DOM) toxicity. In Smith D, editor: *Drug abuse papers*, 1969, Section 4, Berkeley, Calif, 1969, University of California.
51. MDMA: compound raises medical, legal issues, *Brain/ mind Bulletin*, Apr 15, 1985.
52. Peroutka SJ and others: Subjective effects of 3, 4-metylenedioxymethamphetamine in recreational users, *Neuropsychopharmacology* 1: 273 - 277, 1988.
53. Mathias R: Like methamphetamine, "ecstasy" may cause long-term brain damage. *NIDA Notes*, Nov/Dec 1996.
54. McGann UD, Ricuarte GA: Reinforcing subjective effects of 3, 4-methylenedioxymethamphetamine ("Ecstasy") may be separable from its neurotoxic actions: Clinical evidence, *J Clin Psychopharmacol* 13: 214, 1993.
55. Greifenstein FE and others: A study of a l-dryl cycle hexyl amine for anesthesia, *Anesth Analg* 37(5): 283 - 294, 1958.
56. Luby E and others: Study of a new schizophrenomimetic drug—Sernyl, *AMA Arch Neur Psychiatry* 81: 113 - 119, March 1959.

57. *Physician's Desk Reference*, ed 48, Oradell, NJ, 1994, Medical Economics.

58. Siegel RK: Phencyclidine and ketamine intoxication: A study of four populations of recreational users. In Petersen RC, Stillman RC, editors: *Phencyclidine (PCP) abuse: an appraisal*, NIDA Research Monograph No 21, Washington, DC, 1978, US Department of Health and Human Services.

59. Balster RL, Chait LD: The behavioral effects of phencyclidine in animals. In Petersen RC, Stillman RC, editors: *Phencyclidine (PCP) abuse: an appraisal*, NIDA Research Monograph No 21, Washington, DC, 1978, US Department of Health and Human Services.

60. Siegel RK: PCP and violent crime: the people vs peace, *J Psychedelic Drugs* 12(3-4):317, 1980.

61. Overend W: PCP: death in the "dust," *Los Angeles Times*, Sept 26, 1977.

62. Quirion R and others: Phencyclidine (angel dust)/sigma "opiate" receptor: visualization by tritium-sensitive film, *Proc Nat Acad Sci USA* 78: 5881-5885, 1981.

63. Briggs KM: *Pale Hecate's team*, New York, 1962, Humanities Press.

64. Langdon-Brown W: *From witchcraft to chemotherapy*, Cambridge, 1941, Cambridge University Press.

65. Genesis 30:14-16, *The New English Bible*, Oxford University Press and Cambridge University Press, 1970.

66. Schultes RE: The plant kingdom and hallucinogens (Part Ⅲ), *Bull Narc* 22(1):43-46, 1970.

67. *Encyclopedia Brittanica*, vol 16, 1929.

68. Beverly R: *The history and present state of Virginia*, 1705, Chapel Hill, NC, 1947, University of North Carolina Press.

69. Graves R: *Steps*, London, 1958, Cassell.

70. Allegro JM: *The sacred mushroom and the cross*, New York, 1970, Doubleday.

71. Wasson RG: Fly agaric and man. In Efron DH, editor: *Ethnopharmacologic search for psychoactive drugs*, Washington, DC, 1967, National Institute of Mental Health. See also Wasson RG: *Soma, divine mushroom of immortality*, New York, 1971, Harcourt Brace Jovanovich.

72. Hallucinogens, *Columbia Law Review* 68(3):521-560, 1968.

73. Feldman RS, Meyer JS, Quenzer LF: *Principles of Neuropsychopharmacology*, Sunderland, Mass, 1997, Sinauer.

74. Horgan J: Bufo abuse, *Scientific American*, pp. 26-27, Aug 1990.

第十七章

大麻与大麻制剂

> 为什么一种低矮平常的野生植物变成了不同生活方式之间斗争的如此重要的标志?

关键术语	目标:阅读了本章之后,读者应该能够做到:
大麻	1. 列出大麻的不同种类以及加工大麻的几种方法。
哈希什	2. 说出大麻使用的历史。
侧流烟	3. 了解大麻中最重要的活性成分。
四氢大麻酚(THC)	4. 说出 THC 的吸收、扩散及新陈代谢。
四屈大麻酚	5. 了解 THC 受体及体内产生的作用与大麻类似的化合物。
屈大麻酚	6. 说出大麻产生的基本的心理和行为影响。
	7. 了解现在大麻在医学上的应用。

大麻在历史上对如此多的人产生过影响，我们仅仅从某一个角度来描述它是不够的。我们不能再像瞎子摸象那样只从自己角度来看整个事物。由于从其他有精神作用的药物中把大麻区分出来是一件十分复杂的事情，所以我们就像大多数作者一样，对这个问题不作仔细讨论。大麻能够产生一定的镇静、止痛效果，大剂量时还有致幻作用。所以大部分人把它当做镇定剂使用；它曾经被称为麻醉剂(因为药理学的原因，也因为政治上的需要)；在说到有致幻作用的植物的时候，人们也常常提到它。但人们使用它时产生的作用与其他的有心理作用的药物有很大差异，这是一种特殊的物品。

一 大 麻

植物

大麻是用大麻这种植物的叶子制成的用来吸食的制成品。问题是究竟指的是哪种大麻植物，因为在植物学界还有争论，是有一种、两种，还是三种大麻植物。以前还发生了法律方面的争论，因为法律条文中仅仅涉及到亚麻类大麻。这到底包不包括所有的大麻品种？很明显有三类完全独立的物种。亚麻类大麻(sativa)原产于亚洲，现在世界各地都有种植，人们主要是利用它的纤维，亚麻绳就是用它做成的。现在这种东西像草一样在美国和加拿大到处生长。印第卡(indica)大麻是因为它有致幻作用的乳脂而被人们种植，世界上很多地方，包括美国的一些特定的种植园和庭院都在种植。第三种，路德拉里斯(ruderalis)主要生长于俄罗斯，美国根本没有。亚麻类大麻在1753年被命名为林萘，但现在人们还是将其称为亚麻。

乔治·华盛顿在弗农(Vernon)山上种植的正是亚麻类大麻，他似乎不是为了让它长高，只是为了做一种雪茄，也可能是为了药用。从他的朋友和他有相同目的的人开始，这种植物遍及全国，全是自发生长的。

作为纤维使用来种植的亚麻长得又瘦又高，最高可达18英尺。而印第卡大麻是因为其对精神的作用而种植，通常只能长到二三英尺。其精神性作用的效验决定于遗传和环境因素的互动关系，在同样环境下生长的不同品种的大麻的药效强度不同，而同一品种的药效也会每年不同，因为光照、气温和湿度都会变化。

大麻的制成品

大麻中最主要的活性成分是德尔他-9-四氢大麻酚(THC, delta-9-tetra-hydrocannabinol)，主要存在于这种植物的乳脂中，而花中乳脂的含量最高，叶子中少一些，茎纤维中几乎没有。大麻制成品的作用强烈程度取决于乳脂的含量，因而也就决定于这种制成品是用植物的哪一部分制成的。我们将介绍三种印度传统的制成品，他们与现在美国市场上的制成品基本对应。药效最强的一种在印度被称为charas，是用从叶子和茎表面仔细收集的纯乳脂制成的。全世界都知道的大麻粉中纯度最高的也是纯乳脂，与charas一样。但有可能是不纯的，这取决于将其从植物中提取的精细程度。在美国能获得的大麻粉的THC含量相差很大，一般含量为7%～8%，最高的可达14%。

药效第二的大麻制成品在印度传统上称为ganja，原料是只开雌花的植株的顶端。雄性植株在授粉前就要从田里拔出，以免雌性植株的能量都转而生长种子。这样做会增强雌性植株的药效。这种方法近些年在美国也广泛流

行，以制备高档次的大麻，这种大麻被称为 sinsemilla(来源于西班牙语，意思是“没有种子”)。美国种植者把这种开花的顶端称为“芽”。美国的 sinsemilla 中 THC 的含量也相差很大，一般为 4% 或 5% 左右，通常不会超过 7% 或 8%，虽然有一些被说成纯度高达 10% 或 11%。



大麻油

在印度，药性最差的是大麻叶和花制成的麻醉品，是用摘了顶端的整棵植株做成的，先把它晒干，再碾成粉末。这种粉末还有可能做成饮料或蜡烛。美国一般见不到这种制剂，但我们可以将它看做低档次的大麻叶子，它主要是由叶子做成的，甚至有可能是用像草一样生长的亚麻做成的。有些这种低档大麻制品的 THC 的含量还不到 1%。

人工用手把乳脂从植株上刮下来是非常单调的工作，许多年以前，人们就发明了一种效率更高的分离乳脂的方法。把整棵植物放在酒精里煮，固体物就分离出来，液体进一步蒸发后形成一种黏稠的黑色油膏，医学上曾经称之为“大麻红油”，现在叫做“大麻油”(Hash oil)。这种东西的效力也有很大差别，有些 THC 的含量会超过 50%。直到最近，大麻制品的医学和精神效果都还很不稳定。所有传统的方法都是尽量获得纯度高些的乳脂，但是乳脂本身的 THC 含量相差非常大。

仅就美国市场上用来吸食的大麻制品来讲，它们的纯度也是相差非常大的，低档次的制品 THC 含量不到 1%，而高档的 sinsemilla 的 THC 含量会达到 8% 以上。而一般大麻制品的 THC 含量为 2% ~5%。80 年代中期以来，就不断有人声称现在的大麻比 60 年代的大麻强烈“10 倍”。这种说法的政治背景可能是说 60 年代的大麻相对来讲危害小一些，而现在的大麻则非常危险。而事实上，这些传统的制造方法都是众所周知的，150 年以来，所有对大麻效力的文学、科学、医学的描述也限于大麻全部可能的药力。美国大麻种植者的种植技艺确实大有提高，产量也有增加，但是在街头能够获得的大麻制品的 THC 含量还是从不到 1% 至大约 8%，与 70 年代早期没什么差别。

美国的大麻种植者都有奇特的“发家史”。70 年代，国内的大麻价格不高，有很多低档的亚麻叶和高档的大麻从墨西哥、哥伦比亚等热带国家进口。当美国加强了对毒品走私的打击之后，走私者的目标转向了可卡因，因为可卡因容易隐藏而且获利更多。而美国本地试图种植大麻的人发现亚麻类大麻由于北方的寒冷天气而不能开花，因而就在种植园和偏僻小块土地上种植印第卡大麻。毒品管理局(DEA)和地方法律部门为根除这种植物展开了大规模行动，迫使许多种植者转向室内种植，并采用溶液栽培法等新技术。水平最高的种植者采用印第卡大麻和亚麻类大麻的杂交试验培育出新产品，新品种植株很小，可以在很小的房间里种植，但是，可以在两个月的时间里长出很大的“芽”来。目前美国出售的药效最强烈、售价最贵的大麻就是美国人自己种植的。大麻现在几乎成了美国的一种经济作物，每年的产值可达 300 亿美金。

二 历　史

早期历史

在公元前2700多年，中国的神农氏在一本药书中记载了神农氏时代对大麻认识。书中讲到大麻能使人感觉愉快，他称之为“解除罪孽(Liberator of Sin)”。他还认为大麻有医疗作用，可用于“妇女体虚、痛风、风湿、疟疾、脚气、便秘、精神恍惚”。大约公元1000年，大麻传播到伊斯兰和北非地区。这期间，在地中海东部地区，流传着一个有关一群教徒犯下谋杀大罪的故事。这个宗教仪式被称为“hashishiyya”，暗杀“assassin”这个词就来源于此。1299年，马可·波罗讲到他曾经听说过这些教徒和他们的头目。这是一个不可思议的故事，故事流传下去的因素包含：阴谋、谋杀、性、使用麻药、神秘的土地等。这个团体及其活动的故事流传了很久，薄伽丘的《十日谈》里的一个故事就与此有关。《天方夜谭》里讲述的这伙教徒和不断提到的大麻神奇力量的故事在欧洲流传了很多年。

19世纪：浪漫文学和新兴的心理学

进入19世纪，世界商业活动急剧扩张。17世纪和18世纪的环球旅行家们给欧洲带来新文化和新思想，亚洲和中东生长的新奇的兴奋物质咖啡和茶叶也传到欧洲。欧洲还理所当然地接受了另一种“新感觉”。而远征归来的老兵同以往一样，因为带来了这种欧洲所期待接受的东西而遭到了部分的指责。

> 19世纪，拿破仑远征埃及加速了欧洲人对大麻的了解，一些人开始与近东人进行大麻交易……拿破仑被迫下令禁止所有法国军人吸食大麻。然而还是有一些军人将吸食大麻的习惯带回法国，一些政府官员及曾到近东旅游的人也开始吸食大麻。

到19世纪三四十年代，几乎所有的人都开始吸食大麻，或者开始对鸦片和哈希什等提神的毒品进行思考和谴责。对哈希什使用进行通俗的说明，最早是由亚历山大·小仲马(Alexander Dumas)写于1844年的一本书，书中谈到上面的暗杀者的故事，还按照当时的情形描写了哈希什的特性。在19世纪40年代，一些作家和艺术家每月都汇聚到巴黎拉丁区的Pimodam旅馆集体吸食大麻。后来，由于其中的一个人戈蒂埃(Gautier)写了一本叫做Le Club de Hachischins的书，描写了他们的活动，使得该团体被公众广为知晓。其中的一些作家对吸食大麻成瘾的现象进行过非常出色的文学描述，这些法国的新潮人士以及随后的印象派画家从中找到了新的灵感、新的创造力以及将自己脱身出来静观世界的感觉。一些经常来此地吸食大麻的人还包括著名作家，如：波德莱尔、戈蒂埃和小仲马。

波德莱尔不但吸食大麻,而且还仔细观察了自己和其他人吸食的反应。在他的著作《梦幻天堂》中,他重复了小仲马描述过的大麻毒瘾满足时的反应:

> 吸毒就像一场梦,感觉到的只是绚丽的色彩和思维的跳跃;而且每个人的幻觉都会一直保持一个色调……梦境的内容自然反映的是做梦者本人的想法,只是在梦里他变得高大……成熟……更加睿智。他会发现一切事物都没什么了不起,都只不过是自然而然的事。

波德莱尔自己吸食大麻来体验这种感觉的做法值得讨论,但他的确区分出了口服大麻后中毒反映的三个阶段(有些夸张)。这些还有待于进一步证实。

> 开始时,一种荒谬而不可抗拒的兴奋征服了你。即便是最普通的话语、最简单的意思也似乎都包含着一种新奇的含义。这种感觉你似乎无法忍受,但又抗拒不了。魔鬼彻底征服了你。……
>
> 有时你会发现,一位平时根本不善言辞的人可以不假思索地妙语连珠,即便是能言善辩的人,有时也理解不了其中的含义。几分钟之后,言语之间的联系就不那么紧密了,思维的跳跃是如此之大,恐怕只有同样吸食大麻的人才能够领会。
>
> 然后你的视觉变得异常的敏锐。眼睛可以看到一切,耳朵可以听到最轻微的声音,哪怕周围一片噪音。
>
> 这时会发生模棱两可、最无法解释的意识变化。声音都变得带有色彩,而颜色之中又包含着音乐……如果你在坐着抽烟,你就会觉得正坐在自己的烟斗里,而且是烟斗在抽你,而不是你在抽烟斗,你把自己夹在蓝色的烟雾中吐出来。
>
> 这种幻觉似乎永远不会结束,你要花很大气力才能定下神来看一下钟表,却发现所谓的永恒只不过持续了一分钟。
>
> 第三个阶段……我们无法用语言来描述。达到了东方人所说的完全愉快的状态。一切都变得风平浪静,平静中感觉到无上的幸福。所有的哲学难题都不存在了,神学界一直争论的、无数思想家苦思冥想得不到结果的问题,一下子全都明白了。所有的冲突都消除了,人比上帝还要强大。

19 世纪即将结束的时候,人们对能解除忧虑的药物的需求越来越多,但是,美国的居民对哈希什没有产生什么兴趣。最早对大麻真正感兴趣的是新兴起的心理学,其研究对象是人们的心理活动,威廉·詹姆斯和其他人的著作介绍了在研究心理过程中使用精神性药物的可能性。1899 年,一位在试验中使用过大麻的心理学家说:"对心理学家来讲,它(大麻)就像显微镜对于自然博物学家一样重要。它能够放大人们的心理状态,所以对研究是有帮助的。"

"大麻,年轻人的杀手"

20 世纪初,人们对大麻的兴趣和使用并不是非常广泛。在 20 年代早期,大众媒介对美裔墨西哥人使用的一种被报纸称为大麻的东西有所涉及,但还没有引起公众的关心。然而,1926 年,在新奥尔良的报纸上出现了一系

列关于大麻及大麻犯罪的文章。结果，公众开始对这种“新”药产生了兴趣。

1931年，毒品委员会委员哈里·安斯林格说，麻醉药档案局关于大麻的纪录不会超过两英尺厚。同年，财政部指出：“报纸不断地报道关于大麻或印度大麻的滥用而造成的危害，这引起了人们的关注。这种公开倾向于将危害的程度放大，而且添油加醋地说，对于这种药物的不正确使用已经达到惊人的普遍程度。但是，那种药的使用实际上的增加不可能有所说的那么大。”

即使是这样，到1935年时，仍有36个州制定了法律来规范大麻的使用、销售及拥有。到1936年末，48个州都有了类似的法律。联邦的态度也发生了转变。1937年，安斯林格在国会的听证会上说，“大麻贸易量与日俱增，已经达到一定的程度，它已经成为国家最重要的事情。”在1931年到1937年这段时间里，大麻的使用确实传遍了这个国家，但是，没有证据表明在大多数州都有过分使用大麻的现象。在国会听证会上讨论大麻的主要原因，还不是因为大麻被作为一种酒类饮料或安乐药而使用，而是因为警察的报告以及流行文学中所说的：“大部分暴力犯罪都来自于大麻的使用者”。

1936年3月，《科学的美国人》(Scientific American)报道说：“大麻带给使用者许多症状，如欢闹、狂喜、性兴奋。加上吸毒者使用一些易醉的东西，这经常使他们变得堕落，产生一种打架和杀人的欲望。”

1936年5月，《大众科学月刊》(Popular Science Monthly)上也有一篇很长的文章，文章这样说：“费城郡的侦探长说，一旦有某种特别可怕的犯罪事件发生时，尤其是当一个人把事情颠来倒去而说不清楚时，他的官员首先就搜查大麻窟，一般怀疑的就是罪犯是大麻吸食者。”

好像已经没有必要告诉读者，“在美国所使用的一系列毒品中，大麻已经成为对生活、健康及道德的第一大威胁”。

在这段时间，反复强调了犯罪尤其是暴力犯罪和(或)反常犯罪与大麻使用之间的联系。其中有一篇报告极为典型，它与其他报告一样采用了谨慎的措辞，它这样写道：

> 在加州的洛杉矶市，有一个年轻人在吸了大麻烟以后，沿着城镇街道闲逛。对于许多有毒瘾的人来说，只需一点点大麻卷烟就足以使他陶醉。突然，他无缘无故地说有人威胁要杀他，并说在那时他处于危险之中。他野蛮地看了看他的周围。他看见的惟一一个人是个年老的鞋匠。受到毒品刺激的中枢神经把这位无辜的老鞋匠想象成一个具有破坏性的魔鬼。他的疯狂令人吃惊，这个瘾君子匆忙跑回他的房间拿了一把枪，他杀死了这个老人。后来，他总是喋喋不休地讲关于他所犯下的病态的、无法自制的谋杀罪。
>
> 他说：“我觉得有人跟在我后面，那就是我这么做的惟一原因。之前，我从来没有看见有个老人跟在我后面。有种什么东西正好告诉我去杀了他！”

那就是大麻！

然而，并不是所有的文章都谴责大麻是暴力犯罪的催生剂，在《文摘》(The Literary Digest)上有一篇文章报道说，纽约市贝洛夫医院的精神病主治医生研究了犯有重罪的2 200多个罪犯的案例。关于大麻，他说："没有一个攻击性的案例可以说是在这种毒品的作用下发生的。至于性犯罪，也没有一例是因为大麻的陶醉作用所致。作为一种兴奋剂，很有可能酒精比大麻更应对犯罪负责。"

关于大麻与犯罪之间的关系只有很少的记录，而且只是在30年代似乎是得到了证实。有一篇文章在全面回顾了毒品委员会委员安斯林格关于大麻的著作后得出结论说："在安斯林格先生的著作中，要么根本就没有，要么就只是提及了我的助手和我已经查到的一些资料，根据我们所查得的情况，我们认为他的那些说法只是以道听途说为基础的，很少有或根本就没有任何实验。我们认为那简直就是个神话，后来的作者从以前的权威作者那里引证一些东西，而以前的作者也很少有证据。我们认为，如果比较客气地说，这种情况也只能被说成是一种偏见的金字塔，这个塔结构的每一层都是建立在前人的失真解释的摇摇欲坠的基础上的。"

这种"偏见金字塔"的例子随处可见，但是，这里有一种他们如何操作的例子：安斯林格先生的财政部的一个代理人在国会面前做证，并且讲述了一个因大麻引起的暴力犯罪的可恶故事。接下来，他的证据回到了一份医学杂志的社论中，如《美国医学协会期刊》(JAMA)。然后，安斯林格或他的手下之一就写了一篇文章，引证了权威的JAMA杂志作为资料来源。

由于用来证明大麻的使用与犯罪之间关系的证据都是如此的鲜见，以至于人们会奇怪为什么从来都不讲真实的故事呢?这可能有好几种原因。一个就是大萧条，它使得每一个人对任何新的、特别是国外的影响都非常敏感而且极谨慎。美裔墨西哥人和黑人的下层首先使用了毒品的事实双重地威胁到白人中产阶级。

另一个可能的因素，就是一般都把大麻与谋杀犯罪之间的联系看做是毒品的暗示性特征造成的。1936年《大众科学月刊》极其简明地论述了刺客的概念：

> 对于"刺客"这词的起源有两种说法，但是没有一种证明了印度大麻的危害。一种说法认为，一帮波斯恐怖分子的成员在大麻提炼的麻药的作用下行凶作恶。另一种说法认为，据说反对十字军战士的撒拉逊人(Saracen)雇用了大麻瘾君子作为秘密的谋杀者去杀害十字军的领导人。在这两种说法中，谋杀者被看做是"吸大麻的人"或是"与大麻有关的人"，因此，现代的、不吉利的"刺客"一词就是从这些词中演变过来的。

在这些最初的故事和传说中，没有一个人认为谋杀是因为个人在大麻的作用下而发生的。但是，大麻却对谋杀行为起了部分激励作用。不管情况如何，当30年过去以后，人们对大麻的使用者及大麻本身的害怕程度增加了，如有的州就颁布了禁止大麻的法律。在30年代中期，毒品局(Narcotics

Bureau)发起了支持联邦法律的行动，1937年春，它又召开了国会听证会。

1937年大麻税收法案

大麻税收法案的通过只是一个既成的事实。除了法案的执行官员，根本就没有人能够证实这件事。那些做鸟食(喂鸟的谷子)生意的人使法案得以修改，以便他们能够进口消毒的大麻种子用在他们的产品中。美国医学协会(AMA)的一位官员以他自己的名义作证反对这项法案，但不代表协会的看法。他反对这项法案的理由很复杂，最主要的原因是，他认为国家反大麻法已经足够了，而且，因为大麻而产生的社会危害的情况根本就没有得到证实。很可能，大部分其他的医生并没有把以大麻为基础做的古老的药物与这种新型的听起来像舶来品的大麻毒品联系在一起。1937年8月，这项法案得以通过，11月1日开始生效。

这项法案的最一般的特征，就是它遵从了1914年的哈瑞森法案的“以税收来规范”的主题。联邦法律并没有宣布大麻或大麻制备品是不合法的，它只是向大麻种植者、运输者、买者和卖者收取税收，并且从管理上使任何与大麻有关的事情几乎都不可能存在。另外，毒品局准备制定一项许多州都采纳的统一的法律。这项关于大麻的统一法律特别以一种称为漂白亚麻纤维卷的植物来命名，并且规定这种植物的叶状的原料是不合法的。后来，在一些法院的案例中，被告人认为被警察没收的原料来自印第卡，因此那不能算是非法的。由警察获得的或在法庭上交出来的普通的样品中，不同种类的不同特征要么没表现出来，要么因为晒干和碾碎而被去除。因为类似大麻的品种以各种形式表现出来，所以，根本没有办法区分出某个人手头的品种与大部分被没收的大麻之间的不同。现行的联邦法律和统一的法律都只涉及大麻。

国家法律规定拥有和使用大麻本身就是不合法的。1969年5月，也就是32年后，美国最高法院宣布“大麻税收法案”是违反宪法的，并且推翻了对里尔利(Timothy Leary)的判罪，因为“在联邦反大麻法中，已经有法规要求嫌疑犯交毒品税，这样交税后的嫌疑犯就等于定自己有罪。因此，控诉这名嫌疑犯有罪是违反第五修正案的。况且还有一部分只是假定(而不要求有证据证明)拥有外国产的大麻的人知道大麻是走私品”。

在“大麻税收法案”颁布之后

“大麻税收法案”的通过产生了令人吃惊的效果。关于受大麻影响而犯令人憎恶的罪行的报道几乎立刻急剧减少！这种商品的价格上升很快(战争也随之而来)，以至于在法案通过后的五年里，大麻雪茄烟即大麻卷烟的成本上升了6倍~12倍，一支烟大约要花1美元。

就在法案颁布之后的那一年，也就是1938年，纽约市市长拉瓜第尔(Fiorello LaGuardia)回忆了没有其他任何人所希望回忆的事情。他所回忆的就是两项军队研究，这两项研究是关于1930年左右的巴拿马运河地带的士兵使用大麻的情况。这两个报告都认为，大麻是无害的，而且还说大麻之所

以有捣乱者的坏名声，“是因为它与酒精结合在一起，而总是可以发现酒精才是罪魁祸首。”

拉瓜第尔市长要求纽约医学院研究大麻及大麻的使用、效果和控制的必要性。1944 年发表的那篇报告透彻而且广泛，在当时是一项非常好的研究。全篇报告非常有用，这里只引证概要的一部分如下：

> 我们发现，有效剂量的大麻通常会损害大脑的功能……
>
> 大麻不会改变个体的基本的个性结构。它会促进一种自信感的产生，但这种感觉只在大脑中有所感受，而不会在行动上表现出来。事实上，有证据可以表明，身体的活动反而有减少的趋势……
>
> 那些多年吸食大麻的人表明，他们没有因这种毒品而引起大脑或身体上的损害。

这篇 1944 年的报告是由纽约医学院著名的委员会作出的，它引起了强烈的反响。美国医学协会在 1945 年的评论中这样说：

> 多少年来，医学科学家一直把大麻看做是一种危险的毒品。然而，在纽约市大麻委员会的成员所写的一本叫做《大麻问题》的书中，17 名医生提出了他们所测试的 77 名罪犯的分析报告，而且在有限和完全非科学性的基础上得出了完全不准确的结论，他们的结论降低了大麻的危害性。这本书已经产生了危害。一位调查员描述过一些含泪的父母在发现他们 16 岁的儿子有吸大麻的行为后带着他去看医生。有一段时间，甚至对他们的外在的情绪来说，这种明显的精神损害也是值得注意的。这位男孩说他曾经读过一篇拉瓜第尔委员会的报告说明，而这就是他为他使用大麻找到的理由。

在所有类似的报告及对报告的反应中，很少有对事实进行争论的，而只是对有关解释进行争论。拉瓜第尔报告实际上是与下列报告一致的：19 世纪 90 年代印度大麻委员会的报告、20 世纪 30 年代的巴拿马运河地带的报告、70 年代由新西兰、加拿大、英国、美国政府联合写的综合报告，另外还有世界卫生组织 1981 年的报告，美国国家科学委员会向国会提交的 1982 年报告，因此，拉瓜第尔报告的结论很有可能大部分是有根据的。

50 年代和 60 年代在大麻的历史上是非常特别的时期。在这段时间，对于大麻的科学研究存在一个断层，但是民间对大麻的实验却不断增加。随着“迷幻的 60 年代”的到来，传媒越来越流行的是更耸人听闻的吸入剂。但是，大麻成为年轻人拒绝权威和对个人自由新时代认同的最广泛的象征。根据对美国高校高年级学生的年度调查以及 NIDA 住户调查(参见第一章)，大麻在 1980 年左右明显达到流行的最高峰。

在 80 年代及 90 年代初期，使用大麻的流行程度比在 70 年代差得多得多，但是，从 90 年代中期开始，使用大麻或哈希什的年轻人的数量又有了很大的回升。

三 药理学

大麻类化学物质

大麻的化学成分相当复杂，即使在今天，对大麻活性成分的离析和提炼仍然很困难。在对精神起显著作用的植物原料中，大麻的活性剂是很独特的，因为它不含氮，因此它不是一种植物碱基。19 世纪的化学家成功地从其他植物中离析出了活性剂，但由于大麻不含氮，他们仍然不能识别大麻的活性成分。

大麻中含有 400 多种不同的化学物质，但其中只有 61 种是大麻所独有的，这些被称为大麻类化学药品。其中有一种叫德尔他－9－四氢大麻酚(简称 THC)的大麻类化学药品，它是在 1964 年离析并合成的，从药理学上来说，这种药品明显具有活性。在图 17.1 中，列举了一些大麻类化学药品的结构。在 THC 体内主要的活性代谢物是 11－氢氧根－德尔他－9－THC。

必须特别注意，THC 对大麻的关系可能更类似于酶斯卡林与仙人掌的关系，而不同于酒精与啤酒、酒或蒸馏酒精的关系。酒精只是酒精饮料中惟一的行为非常活跃的活性剂，但在大麻中有可能存在好几种活性剂。

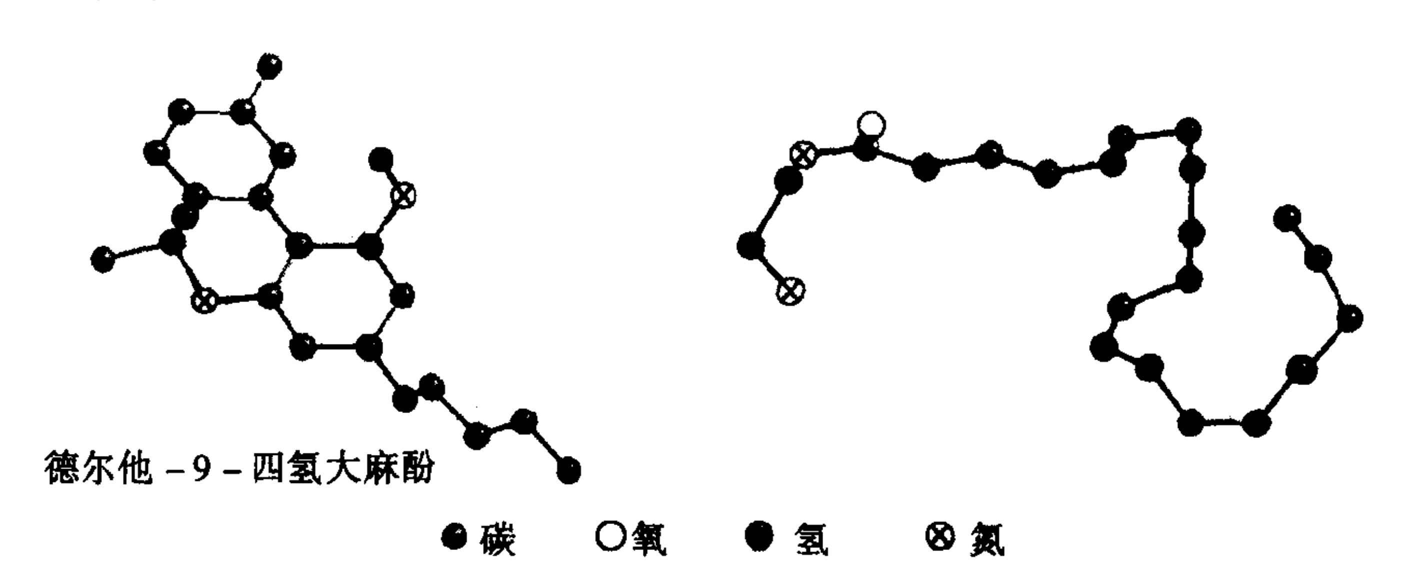


图 17.1　德尔他－9－四氢大麻酚，大麻中最活跃的物质，从脑组织中分离出来的

吸收、扩散和排泄

吸毒以后，THC 很快被血液吸收，然后首先扩散到大脑，再扩散到身体的其他部位，以至于在 30 分钟以内就会有很多 THC 消散在大脑内，通常在 5 分钟～10 分钟以内就会同时发生心理上和心脏血管的反映。残留在血液中的 THC 的半衰期大约为 19 小时，但是以 11－氢氧根－德尔他－9－THC 为主的代谢产物(至少有 45%)却在肝脏中形成，而它的半衰期为 50 小时。一星期之后，25%～30% 的 THC 及它的代谢物有可能还残留在身体内。完全消除大剂量的 THC 及它的代谢物可能需要 2 周～3 周的时间。口服的 THC

吸收较为缓慢，而且由肝脏将它转换为 11 - 氢氧根 - 德尔他 - 9 - THC；因此，在口服以后到达大脑的 THC 要少得多，而且发生心理上的反应所花的时间也要长得多。

THC 的高脂溶度意味着它(就像它的代谢物一样)在脂肪状的组织中是有选择性的吸收和储存的，然后慢慢地释放。这种植物的排泄物主要通过粪便排出。所有这一切意味着两个重要的含义：(1)没有很好的办法来监控(在尿和血液中的)THC 或它的代谢物的水平，而且没有方法将它们与行为上和心理上的反应联系起来，然而对酒精却可以做到这些；(2)THC 和它的代谢物的长期稳定的低溶度可能会对大脑和其他器官产生尚不知道的影响。

随着被离析的 THC 的出现，人们就可以知道量—效关系，而且就能够估计口服与吸入模式之间的差异。

据报道，吸入 2 毫克剂量与口服 5 毫克剂量会产生轻度的欣快症；吸入 7 毫克与口服 17 毫克会使知觉和时间感发生变化；吸入 15 毫克与口服 25 毫克会使人在身体上发生明显的变化，如会有知觉扭曲、错觉、幻觉等现象出现。

口服经常伴随恶心、身体不适和宿醉，而且口服量不能像吸入时用滴定法准确测量。虽然还没有做大量的研究，但在可比较的口服与吸入模式之间可能还有效果上的其他差异。

请记住：大麻是一种毒品，它主要有两种使用形式，这两种使用方式在药力上具有很大区别。波德莱尔和其他人报道说，会引起某种体验的哈希什和大麻液汁是一种强有力的致幻剂。在 20 年代和 30 年代传遍美国的毒品是药力小得多的另一种形式，即大麻的干叶或干花。虽然活性成分是相同的，但含药量却有很大的差异。今天，尽管对大多数的大麻使用者有严格的限制，但大麻和哈希什在美国都能够得到而且都在使用。

大麻的作用机制

科学家为揭开大麻对神经系统的作用机制而研究了很多年。当然，对德尔塔 -9-THC 的识别和净化是不可缺少的步骤。1988 年，NIMH 实验室的研究人员在这方面取得了突破性进展。他们发现了一种技术，可以识别和测量在老鼠大脑内极其特殊和有选择性的 THC 粘合物聚集的场所及相关的成分。结果，这种技术可以用于测验出药力强大的大麻的类似情况。另外，在 1922 年用于动物试验时，还发现了在动物体内也有类似大麻反应所产生的天然物质。一种被称为 anandamide 的物质使他们开始寻找其他相关的化学物质。1996 年有报道说，巧克力中含有在结构上和生物化学上与这种物质有关的化学物质，但是，这种化学物质是否有相似的作用和是否存在足够的量都还不清楚。这些发现将最终有利于我们更好地理解如何去处理紧张、痛苦和恶心，而且还有可能使我们发现比 THC 更实用的可选择的药。

anandamide 一种大脑中自然产生的化学物质，具有类似大麻的性质

大麻的生理影响

人们对THC影响身体的生理反应的研究还远远不够，而更多的研究仅仅是量化早期研究者使用树脂汁所做的试验。人们已经知道的大麻对生理反应的影响是与大麻的剂量有关的，对大部分未成年人来说，这种影响在生理学上具有不确定性，而且也不知道毒理学上的重要性。很多年来，人们一直认同大麻的短期生理效应。

在美国社会典型用法上的大麻使用所产生的生理变化是相当小的。最集中的表现就是脉搏率的增加，另一个变化就是在使用大麻期间眼睛会变红，还普遍反映嘴巴和喉咙干燥。尽管早期在学生中类似反应比较普遍，但进一步的研究表明这些现象并不存在。血压反应极不相同。

通过对肺部的一般性测试发现，大量吸收大麻除了对支气管有影响外，对呼吸道的影响极小。长期大量吸入的大麻可能导致临床上对肺部功能的极大的并且是不可逆转的损害。大麻的吸入使心脏和血液循环发生变化，大多表现为心脏的压力增强。然而没有证据表明，它会对正常的心脏血管体系形成永久破坏性的影响。大麻使心脏工作加速，通常表现为心律加快，而且某些人会出现血压升高。心脏工作量的增加会使病人有可能产生高血压、脑血管疾病以及冠状动脉硬化症。

大麻对行为的影响

几乎所有的作者都强调，一位新的大麻使用者必须学会如何吸大麻。第一步是深吸一口烟并将烟储存在肺部20秒~40秒钟。然后使用者必须学会识别和控制药效，最后感受到令人愉快的效果。由于这需要一个学习的过程，所以大部分初次使用者不会获得像反复使用者那样的精神愉快、“飘飘欲仙的”或“飞翔的”感觉。

受试验者在吸大麻以后很好地描述了自己对大麻的感受：“大麻使人‘飞翔的’感觉主要包括几个阶段。最初的效果经常表现为一定程度的刺激感，而且有些人可能会有轻度的紧张或焦虑感，但这种感觉通常会被一种安宁的愉快感所代替。后来的效果通常表现为让使用者自省和镇定。而且经常出现快速的情绪变化。在欢闹之后可能出现冥思苦想的沉默。”

一位调查者让有经验的大麻使用者标出他们吸大麻后陶醉的程度，这种陶醉感包含在被列出的206种感觉中。虽然很难对这些反应的特性作出普遍的概括，但是这位调查者还是归纳出124种主观感觉。

> 在集中度和范围上，理性知觉通常有所提高。通常外表表现得更为强大，虽然人们经常会忽略控制他们的行为，但一般他们的行为都能控制得很好。通常，他们对时间和空间的感觉变化很大，就像在心理过程上，如理解力、记忆力、感情以及认知力等都会发生很大的变化一样……
>
> 被描述的那些反应一定程度上是令人不解的或是不准确的，这种迷惑或不准确普遍存在。有趣的是，几乎所有的一般性反应要么表现

为感情上的愉快，要么表现为认知上的兴奋，难怪那些大麻使用者都认为那些反应是求之不得的，而从来不去管大麻对自己外在行为的影响。

吸大麻以后的主观感觉如“飞翔的感觉”是很难研究的。首先，因为长期吸大麻会产生一种抵抗力，所以有经验的大麻使用者很少表现出初次吸大麻者的那些反应。但是几乎所有的人都认为，你必须学会使用大麻，然后你才能快乐地去感受那些发生在心理上的反应。这实际上是说，有经验的大麻使用者应该比初次吸大麻者表现出更多的反应。或许这些因素也是部分原因，除了这些因素以外，另外还有原因就是还需了解更多的东西，还要将使用大麻的嗅觉、味觉、感觉以及那些仪式与高空飞翔感联系起来。这将表明有经验的大麻使用者从安慰剂香烟中应该比初次使用者表现出更多的反应。安慰剂香烟给人的感觉会使人把它与大麻的使用联系起来(尤其是对那些习惯了使用大麻的人来说更是如此)，而且对那些有经验的大麻使用者来说，应该会有更多的联系。我们还可以预测，经常吸大麻的人会不如次数较少的使用者对 THC 本身的反应那么敏感，因为他们的反应更多的是与吸大麻有关。表 17.1 和表 17.2 中说到了这些问题。为了进行这些研究，我们从带酒精的大麻中提炼出 THC 及其他类似大麻的药品并制成安慰剂香烟。大麻含有 0.9% 的 THC，而提炼出来的大麻含有 9 毫克的 THC，其中有 5 毫克会被使用者吸收。与圣弗朗西斯科街头所卖的烟相比，这种烟的药力属于中等程度。

表 17.1 很清楚地表明，虽然有经验的使用者说出了更多的从含有 THC 的大麻香烟中得到的快感，但是，在使用不含 THC 但有类似的嗅觉、味觉和心理感受的香烟后，他们仍然反应说有相当程度的快感。这不应该令人奇怪，因为一些有经验的使用者说，他们可以通过想象来使自己得到某种感觉。这也许可以愚弄精神，但不可以欺骗肉体。你可以预料到使用真正的烟以后的生理反应：心律加快、嘴干、眼睛发红。但是，这些反应在安慰剂中并不会出现。

表 17.1　曾经吸食大麻与安慰剂香烟的人的中毒和生理变化情况(n = 100)

中毒程度 (0 为清醒，100 为最大中毒)	人数	
	大麻	安慰剂香烟
0～19	15	35
20～39	11	28
40～59	20	21
60～79	32	12
80～100	22	4
平均	61	34
平均生理变化(吸烟前后的比较)	**大麻**	**安慰剂香烟**
脉搏(次/分钟)	+24.00	-4.00
唾液分泌(毫升/5 分钟)	-1.60	+0.80
眼红程度(0～4 度)	+1.92	+0.04

表 17.2 经常吸食大麻与不经常吸食大麻的人中毒与生理变化的情况比较

	不经常吸食者（每月少于2支）	经常吸食者（每月多于7支）
中毒程度(平均值,0~100)		
A. 大麻	67	52
安慰剂香烟	22	48
B. 大麻	62	56
口服量(25 毫克 THC)	72	32
安慰剂香烟	26	51
口服量	2	5
生理变化		
脉搏(次/分钟)	+31.0	+17.0
唾液分泌(毫升/5分钟)	-1.8	-0.9
眼红程度(0~4度)	+2.1	+1.5

在表 17.2 中，学习过程与耐药性的相互作用是非常明显的。但吸了含THC的香烟以后，使用次数较少的人比经常使用的人(已经产生了耐药性)报告说有更大的变化。但是吸了安慰剂香烟以后，经常使用的人却比使用次数较少的人(已经习惯某些反应了)反应要大得多。在表 17.2 的 B 部分显示了相同种类的反应，但是，有趣的是，经常使用的人比使用次数较少的人对口服 THC 的反应要小得多。这可能是耐药性和缺乏对高空飞翔感的一般联想的共同作用而形成的(“如果我没有看见、闻见和感觉到这些东西，那我就不会变得兴奋和愉快”)。尽管主观反应随着期望和其他因素的变化而变化，生理学反应必须遵循生理学规律，但是经常使用的人比使用次数较少的人对口服 THC 的反应确实表现出更小的生理上的变化。

最明显的一致性反应之一就是短期记忆，即完成如学习和记忆一些新信息或记住一系列方向这些任务。在极其兴奋时使用大麻的每一天中，大麻使用者不能轻松地记起他或她在几秒钟或几分钟之前学过的东西。正如波德莱尔所指出的，这种记忆的丧失会影响一群大麻使用者之间谈话的总体思路。关于这个问题，有一个研究毒品反应、且确实非常重要的老人威克勒(A. Wikler)给出了一个极好的注释：

醉汉摇摇摆摆——
当他行走的时候，
迷幻药服用者失去了记忆——
当他说话的时候。

这种短期记忆的损伤可能是以经常提到的时间感的变化为基础的，大麻的使用者感到时间比实际上过得要快。那种对时间过多的估计是吸大麻后产生的最多的心理反应。

如果确实受到影响，那么从事跟踪行为的能力就会受到很大损害，如不能把一个指示器放在一个旋转的工作台的某一点上。跟踪行为要求有持续的

注意力，而且这种能力会因为大麻而有较大的下降。这种注意力集中的能力丧失也许还可以由下列发现得到证明：人际交流(包括语言的丰富程度及对他人回答的注意力)的质量在大麻的影响下会下降。

大麻的医学作用 四

大麻在医学上的地位从来不会达到鸦片那样的程度，因此，关于它的药用说法不多，但是关于大麻的药用最早的说法却是由神农氏在公元前2737年提出的。在神农氏的提法之后约2900年，中国的另一位医生华佗(公元200年)建议用大麻的树脂与酒混合在一起用作外科的麻醉药。虽然，大麻作为麻醉药的用法在印度医学上得到广泛应用，而且大约公元900年后在近东地区也得到广泛使用，但是在欧洲医学史上，19世纪之前几乎没有什么记录。

在欧洲医学期刊上的最早报告，如1809年德·赛希(de Sacy)的文章“使用大麻为麻醉做准备”，激起这个时期的文学家和艺术家的兴趣超过了医学界的人士。但是在1839年，一位在印度工作的英国医生发表了一篇很长的文章“印度大麻作为麻醉药的使用”。他回顾了大麻在印度医学上的使用，并且报告了他自己以动物为试验对象的情况。试验表明，大麻作为麻醉药非常安全。他发现大麻无毒以后，临床使用了大麻，而且发现它还是有效的抗惊厥药和肌肉弛缓药，而且对于减轻风湿病的痛苦也很有价值。

1860年，俄亥俄州印第卡医学委员会报道了印第卡在治疗胃痛、慢性支气管炎、淋病上的成功。一位医生认为，“印度大麻在所谓的催眠药类中可以与鸦片的作用相媲美”。到19世纪90年代，医学界有这样一句话：“大麻对于减轻痛苦是极其有效的，尤其是对于那些因神经而引起的疾病来说就更有作用。”

长期困扰大麻在科学上、医学上和社会上使用的问题之一就是大麻产品的可变性。1898年的一个小册子上列出了许多种普通植物药品的化验和标准化技术，然后指出：“在大麻中，印第卡这种毒品具有最重要的意义，但是毫无疑问，它也是所有物质药类中可变性最大的一种。”4年后，派克·戴维斯(Parker Davis)采用了新型的标准化程序后，指出，“我们投放市场的每一份大麻都是药性最强的，而且也是最可靠的。”他们列出了可供医学使用的大麻产品的种类，如“用印度大麻提取的精制而成的四分之一厘巧克力糖衣片”就是其中的一种。

1937年法案的通过，使得所有28种合法的大麻制剂被逐出市场，到1941年，大麻又从《国家处方一览表》(the National Formulary)和《美国药典》(the U. S. Pharmacopeia)中被划去。必须注意：大麻在医学使用上的下降在1937年之前就已经出现，但是，法律并没有驱逐过去使用过的治疗剂。然而，大麻这种植物作为处方的使用率下降可以归结为以下四个因素。第一，治疗大部分疾病已经有了新型的和更好的药。第二，在1937年听证

会上反复提到的：大麻作为医学上使用的麻醉药具有较大的可变性。第三，大麻在水中极不易被溶解，这样它就不适合于作为注射类的麻醉药。最后，口服大麻的药性通常需要一个特别长的反应时间(1～2小时)才能起作用。

由于近期社会上对大麻这种毒品药物重新产生了兴趣，因此，人们对一些较古老的治疗学报告进行了重新思考和重新评价。科学家又看见了一些关于大麻治疗效果极有趣的说法，其中一个就是大麻的抗惊厥作用。1949年有一个报告发现，在选择二苯乙内酰脲（苯妥英钠）作为抗惊厥药无效的情况下，大麻却是非常有效的。维多利亚女皇(Queen Victoria)的私人医生和威廉·奥斯勒爵士(William Osler)以及其他人都对大麻产生了兴趣，他们发现大麻对治疗紧张性头痛或偏头痛是非常有效的。

1972年的一篇报告表明，对患青光眼的病人来说，吸食大麻对减轻眼睛的液体压力是非常有效的。1975年，有一个青光眼患者因在家里后阳台种植作为医用目的的大麻而被逮捕时，那篇报告竟然成了他被释放的根据。这个人15个月后：(1)看见对他的指控被解除了，(2)让他的医生证明，对他来说，要避免眼瞎的惟一方法就是每天吸5支带大麻的香烟，而且，(3)使美国政府合法地供应给他大麻烟。从此，国家药物滥用研究所(NIDA)开始在非常有限的范围内为患者提供医用大麻，这得到了药品与食物管理局“富有同情心的使用”草案的同意。

大麻的第二种、可能也是非常重要的医学作用是在1975年被报告的。对于减轻用于治疗癌症的某种药物引起的严重呕吐，采用含有THC(大麻的活性成分)的药物治疗是惟一有效的方法。1982年，美国国家科学委员会(the National Academy of Sciences)的报告这样宣称：“大麻及用大麻制造的药物对治疗各种失调性疾病的前景非常广阔。大麻对于青光眼、哮喘、因癌症的化疗造成的恶心和呕吐的治疗作用就是极好的证据，……而且它对于乱抓等痉挛状态和其他的神经系统失调的症状都可能是非常有效的。”

另一方面，一位医学研究人员纳赫斯博士(Dr. Nahas)和大麻的坚决反对者们认为：对于大麻的这些作用，已经出现具有更大生物速效性、特殊性、效验性的其他现代药物可以代替…… 而且，大麻的可再生性吸收作用以及持续的和可预测的药理学效果不太可能得到…… 它好像不会成为一种有效的治疗剂。

1985年，药品与食物管理局授权一个小医药公司(Unimed有限公司)开始制造一种含THC的胶囊，可以卖给因癌症化疗而产生呕吐的患者。这种药的属名是四屈大麻酚(dronabinol)，商标名为屈大麻酚(marinol)。四屈大麻酚有助于癌症化疗患者恢复体重，而且在1993年，药品与食物管理局也证实了它用于刺激艾滋病(AIDS)患者的味觉的作用。国家大麻法案改革组织(NORML)认为，只要大麻在香烟中的含量能够得到控制，那么，吸这种烟就是安全的，因此，希望这种大麻香烟得到承认。在1988年，他们的观点得到了DEA行政法官首脑的支持，这位法官建议把大麻从目录Ⅰ改为目录Ⅱ，以便医生们可以用大麻来治疗癌症化疗带来的呕吐，还可以用来减轻

多种硬化症的痛苦。他称天然大麻是“人类迄今为止所知道的最安全的用于治疗的活性物质之一”。但是1992年，DNA最终还是认为，没有足够的证据来说明可以把大麻重新调整为目录Ⅱ，因此，官方仍然认为大麻“没有医学价值”；其中的部分原因就是因为“纯”THC现在还不可以作为处方，因而没有合法证据表明可以为吸烟提供大麻原材料。

也在1992年，由于许多艾滋病患者为提高胃口而要求“富有同情心的使用”，为此，食品与药物管理局悄悄地停止了对大麻香烟的任何新的富有同情心使用的草案的讨论。尽管有36个州赞成立法，允许大麻作为医生处方的医药使用，但是，在该草案生效的17年间，也只有13位患者曾经得到过食品与药物管理局的允许。

1996年对医用大麻的投票活动

在1996年11月，对一些人来说，大麻的医用价值问题似乎已经不再由联邦机构来决定，而是交给了公众。那一年，亚利桑那州和加利福尼亚州的选民们投票通过允许医生对严重疾病推荐使用大麻，如果医生建议患者使用大麻，那么患者就可以拥有并使用大麻。当然，法律上仍然不允许患者购买大麻，而且也不允许种植大麻和销售大麻。正如前文所指出的，以前有超过半数的州通过了允许大麻作为医学使用的法律，因此在某种意义上说，这一切并不是新鲜事。然而，以前那些法律是在70年代通过的，那时对大麻的合法化甚至法律化都引起公开争论。到90年代中期，出现了因大麻犯罪而被逮捕的记录，选民们的活动使人大吃一惊，并且引起了联邦政府的强烈反应(参见本章附录一)。

对大麻进行医学研究的另一个机构

1982年，享有盛誉的国家科学委员会下属的医学研究所(IOM)提交了一份关于大麻的综合报告。1998年，IOM开始针对大麻作为医用的安全性和有效性进行科学论证，并为此形成一份新报告。这篇报告在本书写作之时还没有完成，关于这篇报告的最新评价将在国际互联网上可以看见。

五 对大麻关心的原因

潜在的依赖性

1. 耐药性

许多年来，对于是否会对THC或大麻的影响形成耐药性一直存在争议。然而对动物的研究反复证明了，动物对因大剂量的大麻而形成的行为中断具有耐药性，而人类中的吸食大麻者的经历似乎也表明，有经验的吸毒者比没有吸毒经历的人更容易得到快感，这可能也暗示了人类对这种毒品的相反的耐

药性和敏感性。现在,我们知道,对于大麻产生的心理上的反应,尤其是对低剂量大麻的反应,学习过程具有非常重要的作用。加上 THC 可以在长期使用者的身体组织中沉淀下来,这两者就可以解释任何新出现的大麻反应。但是,现在许多对人的研究展现了对 THC 一些心理反应的耐药性的清楚证据(参见表 17.2)。如果在持续的时间内经常地使用大剂量的大麻,那么这种耐药性是显而易见的。

2. 身体上的依赖性

在 10 天~20 天内,每隔 4 小时给某人大剂量的 THC 的实验室试验中,身体依赖性已经得到证明。在刚口服了大麻以后的几小时内,那个人就表现出烦躁不安、恶心和呕吐。这些症状在 8 小时后达到高峰,而且在接下来的 3 天内会有所减轻,而且还会有睡眠受到干扰、胃口降低的现象出现。这些停药综合征从未在研究实验室以外被报告过。原因之一可能是这种药的药性持续时间较长,当药很快从体内排出时,停药综合征的反应非常剧烈。对大麻受体的特效对抗剂的研制成功,使得在实验室动物的研究中可以清楚地看到停药后的症状,因为这种对抗剂的使用对去除大麻受体中大麻的效果是非常迅速的。在对动物的试验中,这种停服大麻后的症状在一定程度上与停服鸦片后的情况是相似的,而且,可能还在某些机制上具有一定的共同点。

3. 心理上的依赖性

通过观察大麻的反复使用者日常吸食模式形成的状况,我们可以对大麻影响人的行为的强度作出评估。在吸毒非常上瘾就像吸雪茄烟上瘾的情况下,大多数吸食者都是每天多次吸大麻的人,他们通常避免将大麻与酒精和其他药物一起使用,但是有一些人对大麻形成了强烈的依赖性。大麻的使用模式好像更类似于酒精的使用,而不同于吸雪茄烟或注射海洛因。正如海特—阿什伯瑞医学中心的大卫·史密斯博士(David E. Smith)在 1982 年所说的:"每天吸超过 10 支大麻烟的严重吸食者还不多见,但他们确实存在。"

经常出现的情景是:从不断地渴望吸毒的意义上说,上瘾就是指高频率的使用毒品、耐药性增强、停服药后可能出现某些症状,而这些情况对大多数只是偶尔吸一两支大麻烟的吸食者来说,都不会是大问题。但是,大麻使用者中确实有一小部分人变得对大麻具有依赖性。这可能与社会心理的因素有很大的关系,而且大部分研究者并不把这看做是吸食大麻的不可避免的结果。无论造成这种结果的原因是什么,在毒品治疗活动中确实有一些滥用大麻的病人,而且其中有一些人自愿要求得到帮助以减轻所谓的大麻瘾。正如史密斯所说,这种情况在大部分吸食者中不是不存在,而是它的的确确发生了。

潜在的毒性

1. 剧烈的生理反应

大麻产生的剧烈的生理反应主要表现为心律的增加,人们还不认为这一点对健康会造成危害。然而,随着吸食大麻的人口的年龄变化,个人有可能

会因为吸食大麻而受到损害，高血压、心脏病或动脉血管硬化等病值得注意。关于 THC 所含的致死因子在动物身上还没有被广泛研究，而且也没有听说人的死亡是因为大麻的“过量使用”。

2. 驾驶能力受到损害

由于大麻产生的兴奋感在对人的行为影响上确实没有表现出危险性来，大麻吸食者在开车时尤其没有受到影响。在使用少量大麻的早期试验以及在采用简单的反应时间驾驶测验中发现，受试验者好像可以克服大麻对自己产生的很小的影响(具有行为上的耐药性)。然而，现在却有许多的试验采用更复杂和更真实的驾驶测验，这些测验表明了大麻具有一定的损害作用。封闭式的受计算机控制的模拟驾驶或真正的驾驶测试表明，造成这种损害是与吸食大麻的剂量有关的。吸食大麻后，保持精力集中的能力、对风的调整能力以及保持平稳速度的能力，就像判断力一样都会受到损害。对 6 000 名十几岁青少年的电话调查结果表明，那些自称吸大麻后每月驾驶次数在六次以上者比那些没吸大麻驾驶的人更可能出现交通事故，前者是后者的 2 倍～4 倍。对发生事故的驾驶员血液的药物含量的测量研究，也表明了大麻在引发事故中的作用，但是那些被测试对 THC 呈阳性的人大部分对酒精也呈阳性，因此，这一结果不具有决定性。实验研究已经发现，在标准的路边“清醒”测试中，吸食两支 THC 含量相当高(3%～6%)的大麻烟会损害平衡和协调能力。

3. 恐慌反应

另一个主要与剧烈的大麻兴奋相联系的行为问题是恐慌反应。就像迷幻剂带来的糟糕反应一样，吸食大麻的反应通常表现为担心失去控制力，或者害怕事情不会回到正常状态。甚至我们的老朋友波德莱尔也体会到了这一点，而且他告诫读者在使用哈希什时，应该在他们的朋友身边并有一个愉快的环境。尽管许多人确实努力寻找了治疗因大麻引起的恐慌症的药方，有时候他们服用一些镇定剂，但是，最好的治疗方法恐怕还是“通过说话来使自己镇定”，或提醒他是谁、在什么地方，告诉他这些反应只是暂时的，而且一切都会好的。

4. 慢性肺感染

在 60 和 70 年代，许多美国人开始长期使用大麻，因此，人们越来越关注长期使用大麻可能造成的长期影响。有很多生理学问题值得关心，第一点是对肺功能的影响以及造成肺癌的危险性。试验表明，每天吸食大麻的确会对肺部的呼吸造成不良影响。但我们很难说常年的这种作用会像抽烟那样造成永久的、严重的肺功能障碍性疾病。而且，也没有直接的证据表明吸食大麻与肺癌有关。要知道，成千上万的美国人抽了很多年的烟才发现烟草与肺癌等肺部疾病有关。

人们一直将吸食大麻与抽烟相比较，尽管二者有一些区别(大麻中没有烟碱而烟草中没有 THC)，但又确实有很多相同的有害物质。焦油总含量、一氧化碳、氰化氢、亚硝胺的含量大致相同(烟草中特有的亚硝胺除外，这是一种致癌物质)。另一种强烈致癌物质——苯丙花，在大麻里的含量要大

于烟草。每个人都怀疑吸食大麻会最终导致癌症，但很难说这种危险性与抽烟相比究竟如何。一方面，很少有大麻吸食者每天抽20支大麻烟，而很多抽烟者经常抽这个数量的烟。另一方面，大麻烟未经过滤，所以吸食者总是把更浓的烟吸进肺部，而且在深处沉积下来。

5. 大麻对生殖的影响

另一个值得关注的问题似乎是大麻对男性和女性生殖的影响。严重吸食大麻会降低男性睾丸激素的水平，尽管这个水平仍然会在正常的范围内，而且，我们也不知道这会对人们造成多大的影响。在严重的大麻吸食者中已经发现有精液减少或精子结构出现不正常的现象，但是，人们对这些发现在临床上的重要性还不清楚。许多研究已经发现，如果孩子的母亲在怀孕期间吸食大麻，那么婴儿出生时要么体重偏轻、要么早产。虽然这些影响很小，而且在不同研究中表现出来的情况也很不一致，但是，在怀孕期间避免使用各种药物肯定是明智的。

6. 免疫系统

还有一些报告也发现，吸食大麻会损害免疫系统的功能。对动物的研究发现，注射THC会降低对感染病的免疫力，但是，如果通过吸食大麻而得到的量远远超过注射量时，情况却并非如此。对吸食大麻者的研究表明，有人会免疫力降低，但大部分人还没有出现过这种情况。如果这种反应是真实的，那么，大麻吸食者就很有可能更容易患感染性癌症和其他的疾病如男性生殖器疱疹。人们可能会猜想，那些问题可能最终会在大麻使用者的总死亡率中体现出来。然而，1997年的一个报告对65 000多人10年来的死亡率数据进行了考察，发现在大麻使用与总死亡率之间并没有任何关系。

7. 缺乏动机综合征

1971年，有一些精神病治疗的个案证明了在大麻使用者中存在缺乏动机综合征，自从这种类似的个案报告发表以后，人们开始关注大麻对人类行为和动机的影响。许多试验和相关的研究其目的就在于回答这个问题。有一点必须记住：大麻在人体内的半衰期很长，因此经常吸食大麻的人即使在常用剂量以内，他们事实上已经日积月累地中了毒，表现出行为和动机上的损害。有证据表明对于一些长期严重服用大麻的未成年人来讲，的确存在这种动机上的伤害、学习积极性的挫伤，还有一些学校和家庭的问题。如果停止吸食大麻并向心理医生咨询，情况就会有改善。这也许意味着大麻造成的是长时间的中毒状态，而不是永久性的大脑损伤(参见本章附录二)。

8. 精神错乱

在30年代认定大麻为非法时，有关大麻与精神错乱的关系是当时引起广泛争议的问题之一。并且大麻能够引起某种精神病态的观点依然存在。有人认为，吸食大麻后发生精神崩溃的频率并不高，但这种因果关系依然不很明了。一般只有在有精神病史的人中才会发生精神病发作的现象。

9. 大脑伤害

长达大约25年以来，人们一直怀疑，行为缺乏动机和长期的精神病反应表明大麻对大脑组织有一种潜在的损害作用。例如，1972年一份来自英国的报告指出，两位患有脑萎缩的病人有吸食大麻的历史。他们还曾经吸食过其他违禁药物，这就加入了别的药物因素。但是人们还是认为大麻造成了大脑萎缩。后来人们进行过一些实验，但都没能证明吸食大麻和大脑萎缩之间有直接联系。

还有一些没有真正完成的，或者没有严格控制的有关大脑损伤的动物试验，其中大多数都可以认为没有真正得出结论。然而，分别在1987年和1988年发表的在老鼠身上进行的实验证明，THC会使大脑结构产生永久变化。其中的一篇报告将这种变化与老鼠在迷宫游戏中的永久性障碍联系起来。被试老鼠的大麻使用剂量并没有超出严重吸食大麻的人的剂量，时间为90天。尽管还不清楚对于吸食不很严重或者偶尔吸食的人来讲情况会是怎样，但面对这些清楚的事实，人们还是应当谨慎从事。

应当注意的，是人们在研究大麻的不良作用时所采取的态度，几乎没有任何研究领域里的人的感情因素起到如此明显的作用。科学家们在这里都成了“十字军战士”，一些人甚至认为寻找出所有与大麻有关的恶魔是他们的职责，即便是有些观点得不到科学的支持。而另一些人则一心要反对那些持否定态度的报告，想尽各种办法来使其站不住脚。我们相信，这种感情用事、匆忙宣布不成熟的引起恐慌的声明、不断出现的让人无法信赖的故事、相互矛盾的报告还会持续下去。

六 大麻与美国社会

请记住，吸食毒品仅仅是我们不断进化的社会的一个侧面。吸食毒品对我们的社会造成影响，社会的其他方面也对吸食毒品有一定影响。我们应当注意80年代的社会生活中产生的两大主题潮流，他们与吸食大麻都不无关系。一个潮流是人们对身体健康越来越重视。慢跑、锻炼身体、营养美食、少喝酒和咖啡、少抽烟等现象表明我们的注意并不仅仅局限于塑造形体。这种健康潮流的确不利于大麻的流行：有多少不喜欢抽烟的人会喜欢上吸食大麻?另一个潮流是80年代重新兴起的社会和政治的保守风气，这种风气对大麻一类的反文化现象也起到否定作用。当然，人们吸食毒品也是一种追逐潮流。如果说70年代流行的毒品是大麻，那么在80年代大麻就不会继续流行，而在90年代，大麻会卷土重来，至少会有某种程度的变化。

每年进行的对高中高年级学生的调查清楚地证明了这种趋势。在1978年和1979年的高峰期，高中高年级学生中曾经吸食大麻的人数超过60%，1992年下降为32%，1997年重新反弹到接近50%。每天吸食大麻的人数

同样表明了这种趋势，1978 年为 11%，1992 年下降到 2%，1997 年又返回到大约 6%。早期吸食大麻的减少伴随着学生中这样的想法“经常吸食大麻的人其实是在杀害自己。”在 1978 年只有三分之一的高中学生相信这种想法,1992 年则为四分之三。但是潮流的作用的确很大，到 1992 年这种下降趋势就结束了，高中学生中吸食大麻的风气又见抬头。1992—1997 年间，由于人们认为大麻的危险并不是那么大，吸食的人数又显著增加(参见第一章)。

尽管大多数美国人并不吸食大麻，但究竟有多少人曾经使用或者长期使用这种东西还是应当引起我们注意的，因为按照“违禁药物法案”及禁毒委员会的规定，这种东西根本不应当在我们社会中存在。但仍然有相当多的人对法律的禁止置之不顾。当然我们可以回忆在 1937 年大麻税收法案还没有出台的时候，吸食大麻还是在美国逐渐流行开来，也许是因为某些独特的运气，大麻甚至越来越适应社会的文化。社会越来越适应大麻，大麻也越来越适应社会。它几乎成了社会生活的一部分：尽管大多数人从来没有长时间服用，但从那些吸食的人中，也知道如何使用它。当然还有一些人吸毒成瘾，它比咖啡、茶、烟草、酒精被社会接受得都要早。

1937 年的法案遏制了这种趋势。但直到 60 年代开始有很多年轻人使用毒品时，它对我们大多数人的影响才真正显露出来。年轻人吸食大麻以后，发现政府一直在欺骗他们。他们曾经被告知，大麻会导致精神病，使他们陷于毒瘾不能自拔，会导致暴力和不正当的性行为。而他们自身的体验却是，大麻远远不像他们说的那么严重，吸食大麻甚至很快成为追求真理和自由的象征。但是法律的存在遏制了这种风气，因为这些年轻人会被判处 20 年监禁，可是一些人并没有被吓倒。1970 年，当华盛顿一位年轻的律师依靠“花花公子基金会”的资助建立了 NORML 时，大麻吸食者才有了自己的发言权。正如该组织的创立者所说的：“所有致力于这种改革的人都是发疯了，他们想将世界颠倒过来，但这种努力注定要失败。我要得到的是一种适中的进步，不是一切都反过来，只是反对将吸食者监禁起来。”

1970 年的“毒品全面禁止与控制法案”确立了“大麻及毒品滥用委员会”。1972 年的一篇报道介绍了有关立法变化的情况：

> 委员会建议修改联邦与州法律，认为拥有自用的少量大麻、非赢利状态下偶然分发少量大麻都不再被认为是犯罪，当然在公共场合携带大麻仍然是非法行为。为了赢利而种植、销售大麻，为了出售而携带大麻仍然要判重罪。由于吸食大麻而造成的荒唐举动、在大麻中毒状态下开车仍然被认为有罪，大麻的影响不能被作为任何违法行动的借口。

1972 年是反对大麻非法化斗争具有转折意义的一年。美国医学委员会提出减轻对拥有“非惊人数量”大麻的人的处罚，指出：“没有证据表明大麻会导致暴力、进攻行为或者犯罪。”同年 8 月，美国律师委员会呼吁减轻对拥有大麻者的惩罚，一年以后，该组织建议将大麻合法化。传统的自由主

义者与保守派都支持这种建议，不是要宣布大麻是合法的，而是将拥有大麻的行为视为违章，只需对他们进行罚款。1972 年圣诞节前一个星期，著名的学识渊博的保守派人士威廉·巴克利(William F. Buckley)宣称，人们不应当歧视大麻，他强调：

> 即使毒贩子应该受到监禁，吸食者也不应该受到惩罚，这种说法并不是愚蠢的。就像在禁酒期间，应当受到惩处的是开地下酒吧的人，而不是顾客。在卖淫、赌博问题上也大致如此，尤其是对于色情作品，最高法院明确规定，你可以认为商贩们有罪，但购买并观看的人并没有罪。

1973 年 10 月，俄勒冈州废除了对吸食大麻者的犯罪处罚，代以实行上限为 100 美元的罚金。大麻违规者像交通违章一样被开出一份罚单。那么俄勒冈州的大麻吸食量增加了吗？是的。增长很快吗?不。从 1974 年秋(解除大麻犯罪一年后)到 1977 年秋，18 岁以上的成年人中曾经吸食过大麻的人从 17% 增加到 25% ，“正在”吸食大麻的人从 9% 增加到 10% 。然而，从全国角度来看，同期的大麻使用量也在向 1978 年与 1979 年的高峰增长。另外有 8 个州将拥有少量大麻视为违规：缅因州、科罗拉多州、加利福尼亚州、俄亥俄州、明尼苏达州、密西西比州、纽约州、北加利福尼亚州。在阿拉斯加州，私人拥有四盎司以下的大麻根本不是违法行为。将拥有大麻从重罪变为轻罪的一个结果就是节省了法院、陪审团和监狱的费用。据估计，自从对拥有大麻处以罚金传票的处罚以后，加利福尼亚州在 1976—1985 年间节省的费用达 9 500 万美元。

> 从整个联邦来看，事件都集中于 1977 年。是年 1 月，总统夫人罗莎琳·卡特与其丈夫卡特总统呼吁对大麻非犯罪化，并公开其长子因吸食大麻被海军解职之事。大麻拥有的非犯罪化的法案被提交众议院，8 月，卡特总统给国会写了一封信，希望国会废除所有有关拥有少量大麻就要被判为有罪的联邦法律。

我们知道的真相应该是：事实上，在 70 年代末，美国的很多地方已经将大麻非犯罪化。美国许多大城市的执法机关已经停止逮捕吸食大麻者，而且，也不查处那些为个人使用而拥有少量大麻的人。

当 1980 年里根政府上台执政时，联邦关于使大麻非犯罪化的希望破灭了，而代之以对所有不合法的毒品的“严厉的”态度。对大麻也不例外。除了尽可能地截取从外国进口大麻，1985 年，全国还掀起了反对大麻种植的运动。1987 年，在州、地方和联邦执法组的监督下，一亿多株大麻植物被迫从地里挖起来。加上对船舶、汽车甚至带有很少量大麻的飞机的“零容忍度”查封，而且，1988 年立法对吸食大麻者增加了额外的压力(例如，在联邦层次上将处以 1 万美元的罚金；参见第四章)，我们可以看见，钟摆已经绝对地摆回去了。各个州开始跟着效仿：1989 年，俄勒冈州开始将对拥有大麻的罚金从上限为 100 美元提高到最低为 500 美元。1990 年，阿拉斯加州的选举人也赞成将拥有大麻重新定为犯罪，这种行为可判为有一定监狱期限的轻罪，而且罚金的上限为 1 000 美元。由于加重了对分发

受控物质的行为的处罚，这使得我们又重新回到了以下状况：各个联邦的罪犯中有六分之一是因为大麻犯罪而逮捕的，而且贩卖大麻的刑期竟然经常比谋杀罪还长！据估计，在1996年，美国有60万多人因为违反大麻法而被逮捕。

总 结

- 由于其医疗和娱乐作用，大麻有一段十分丰富的历史。
- 在20世纪30年代，大麻因成为“年轻人的杀手”而闻名，在1937年被列为违禁药物。大麻中含有很多活性化学成分，活性最大的是德尔他-9-THC。
- THC在口服时不能完全被吸收，而在像抽烟一样吸食时则吸收很快。
- THC的半衰期很长，在服用THC几周以后还能在体内发现其代谢物。
- 在大脑组织中有特定的THC受体，这也导致了大脑内自然产生的大麻类物质的发现。大麻的主要生理反应是心跳增加和眼睛变红。
- 从心理学上讲，THC有一定的镇定作用，有止痛效果，剂量较大时还有致幻效果。
- 人们在娱乐中使用大麻时，产生的最重要的行为影响可能与失去记忆有关。
- 大麻对治疗青光眼有帮助，还能够减弱癌症病人化疗后的恶心症状，还会增强艾滋病患者的食欲。按照医生处方，病人可以获得合法的THC。
- 尽管对大麻的行为依赖不很普遍，但确实在一些人身上发生了。
- 大麻会影响驾驶，而且有证据表明吸食大麻会导致交通事故的上升。
- 大多数专家认为，长期吸食大麻对肺部功能有一定的损伤，而且可能增加患肺癌的危险。

最近，动物研究一定程度上证实了长期以来人们对大麻引起大脑损伤的关注。

[思考题]

1. 亚麻类大麻与印第卡大麻之间的主要区别是什么？
2. 哈希什和sinsemilla是如何被制造的？
3. 波德莱尔是如何描述大麻中毒的三个阶段的？

4. 安斯林格在他的作品中为什么称大麻为“偏见的金字塔”?

5. 1944 年拉瓜蒂尔委员会的最终结论是什么?

6. “大麻类物质”指的是什么，大麻中有多少种这类物质?最近在大脑中发现的大麻类物质是什么?

7. THC 对大脑的影响在 30 分钟后就几乎结束了，而其代谢半衰期比 30 分钟长得多，这是为什么?

8. 吸食大麻产生的两种最一致的生理影响是什么?

9. 被食品与药物管理局支持的四屈大麻酚的两种主要医学用途是什么?

10. 什么是“动机缺乏综合征”的最好解释?



[附录一]

病人有权利得到大麻吗?

1996 年，亚利桑纳州与加利福尼亚州经过投票允许病人在医生的同意下可以服用大麻，这又重新激起了大家对这个问题的注意。已经被证明大麻(和 THC)最好的医疗效果是减弱癌症病人化疗后的恶心感觉，以及增强艾滋病病人的食欲。许多人认为，对于那些严重的病人来说，我们能够做到的就是，如果大麻对他们有帮助的话就让他们使用，因为在这种情况下，大麻的危险性对他们来讲是次要的。实际上，在很多大城市已经兴起“大麻购买者俱乐部”，最著名的是在旧金山，病人持有医生的处方就可以买到大麻。这些俱乐部是非法的，但是大部分地方执法机关并不制止，他们不希望逮捕一些严重病人。当然，由于这些俱乐部都是非法的，无法正规经营，所以很难保证购买大麻的人都是严重病人。

随着倡导使用大麻获得投票通过，1996 年 12 月，美国政府要求允许病人使用违禁药物的医生都要进行 DEA 登记。这使得一些人怀疑，传统上的病人与医生之间的神圣交流会遭到破坏，而且到目前为止，所有这一切的合法性还在讨论中，1998 年初，美国司法部宣布取缔加利福尼亚的所有大麻购买者俱乐部。



[附录二]

大麻烟在猴子身上的长期作用

尽管最近有一些很有说服力的报告报道说，长期接触 THC 有可能导致老鼠神经系统的永久变化，但是，还没有对灵长类生物进行相关的比较研究。在早期对恒河猴的研究中，由于没有采用准确的控制手段和抽样技术，因此关于恒河猴大脑中神经变化的报告遭到了广泛的批评。

最近，对恒河猴进行了一项长期研究，通过在这种猴的面部带上面具，使猴处于大麻烟的环境中，这项研究已经得到了一些结果。研究过程受到了很好的控制:

有一些猴每天得到一支烟，这个过程大概持续一年；有一些猴只是每个周末得到一支烟；还有一些猴是每天都接触大麻烟，但是这种大麻中的 THC 已经被提取了。

其中的一项试验就是测验猴子为获取香蕉味的食物小球的努力程度：只要猴子将食物盘压放在试验笼子的壁上，那每一只猴子每天都能得到一个小球。第二个小球要求猴子压放盘子两次才能得到，第三个小球要求三次，依此类推(接下去的强度要求的努力程度也相应提高)。在一定程度上，猴子的努力比例每天都会有所提高，除非超过这一程度它们才会停下来不压盘子。刚开始，猴子接触活性大麻并不影响它们努力获得小球；然而，在每天接触大麻几星期之后，它们比不受试验的猴子得到的小球却减少了。在停止接触大麻烟后几周内，这种现象一直存在。该试验者解释了这种结果，认为这与吸食大麻的人一样属于"缺乏动机综合征"，而且，这也表明了从大脑组织中逐渐消失的代谢残余物造成了这一现象的持续存在。当我们检查猴子的大脑时，既没有发现大脑中的神经有永久的神经化学变化，也没有任何结构性的变化。

UP FOR DEBATE

[附录三]

大麻的使用以及对大麻的态度

大麻不像几年前那样是大家讨论的焦点。除非你就是经常吸食大麻的人群中的一员，否则你可能不知道你的朋友们对这个问题的感觉如何。和你的朋友们在一起讨论一下：在他们的同龄人和相似地位的人中间，有多少人曾经吸食过大麻，他们对吸食大麻者的看法，以及他们认为吸食大麻的流行程度如何。如果你是更大的群体中的一员，你或许可以准备出一个小小的调查问卷来验证你的估计是否正确。

参考文献

1. Schultes RE, Hofmann A: *The botany and chemistry of hallucinogens*, Springfield, Ill, 1980, Charles C Thomas.
2. Mikuriya TH, Aldrich MR: Cannabis 1988: old drug, new dangers—the potency question, *J Psychoactive Drugs* 20:47–55, 1988.
3. Pollan M: How pot has grown. *New York Times Magazine*, p 31, Feb 13, 1995.
4. Snyder SH: What we have forgotten about pot, *New York Times Mag-*

azine, p. 27, Dec 13, 1970.

5. Mickel EJ: *The artificial paradises in French literature*, Chapel Hill, NC, 1969, University of North Carolina Press.
6. Baudelaire CP: *Artificial paradises; on hashish and wine as means of expanding individuality*, translated by Ellen Fox, New York, 1971, Herder & Herder.
7. Unpublished material in the Archives of the American Psychological Association, Department of Psychology, University of Akron, Akron, Ohio.
8. *Taxation of marihuana, hearings before the Committee on Ways and Means, House of Representatives, Seventy-fifth Congress, First Session, on HR* 6385, *April* 27 – 30 *and May* 4, 1937, Washington, DC, US Government Printing Office.
9. Parry A: The menace of marihuana, *Am Mercury* 36:487 – 488, 1935.
10. Marihuana menaces youth, *Sci Am* 154; 151, 1936.
11. Wolf W: Uncle Sam fights a new drug menace... marijuana, *Pop Sci Monthly* 128:14, 1936.
12. Anslinger HJ, Cooper CR: Marijuana: assassin of youth, *Am Magazine* 124:19, 153, 1937.
13. Facts and fancies about marihuana, *Literary Digest* 122:7 – 8, 1936.
14. Whitlock L: Review: marijuana, *Crime and Delinquency Literature* 2(3):367, 1970.
15. Fort J: Pot: a rational approach, *Playboy*, pp. 131, 154, Oct 1969.
16. The marihuana bugaboo, *Military Surgeon* 93:95, 1943.
17. Mayor LaGuardia'S Committee on Marijuana. In Solomon D, editor: *The marihuana papers*, New York, 1966, New American Library.
18. Marijuana problems, *JAMA* 127:1129, 1945.
19. *Marihuana and health*, Department of Health, Education, and Welfare, Washington, DC, 1971, US Government Printing Office.
20. Howlett AC and others: The cannabinoid receptor: biochemical, anatomical and behavioral characterization, *Trends Neurosci* 13:420 – 423, 1990.
21. DiMarzo V and others: Formation and inactivation of endogenous cannabinoid anandamide in central neurons, *Nature* 372:686, 1994.
22. di Tomaso E, Beltramo M, Piomelli D: Brain cannabinoids in chocolate, *Nature* 382:677 – 678, 1996.
23. *Marijuana and health*, Institute of Medicine, National Academy of Sciences, Washington, DC, 1982, National Academy Press.
24. Tart CT: Marijuana intoxication: common experiences, *Nature* 226:701 –

704, 1970.

25. Jones RT: Tetrahydrocannabinol and the marijuana-induced social "high," or the effects of the mind on marijuana. In Singer AJ, editor: *Marijuana: chemistry, pharmacology, and patterns of social use*, *Ann NY Acad Sci* 191:155 - 165, 1971.
26. O'Shaughnessy WB: On the preparations of the Indian hemp, or gunja, *Trans Med Phys Soc*, Bengal pp 71 - 102, 1838 - 1840; pp 421 - 461, 1842.
27. Mikuriya TH: Marijuana in medicine: past, present and future, *California Medicine* 110:34 - 40, 1969.
28. *Standardization of drug extracts*, promotional brochure, Detroit, 1898, Parke, Davis & Co.
29. Letter to EP Delabarre, 9 Arlington Ave, Providence, RI, from Parke, Davis & Co, Manufacturing Department, Main Laboratories, Detroit, Superintendent's Office, Control Department, March 10, 1 902.
30. Davis JP, Ramsey HH: Antiepileptic action of marihuana-active substances, *Federation Proceedings* 8: 284 - 285, 1949.
31. Lieberman DM, Lieberman BW: *Marihuana-a medical review*, *New Eng J Med* 284: 88 - 91, 1971.
32. Marijuana smoking said to have power to deter glaucoma, *New York Times*, July 28, 1972.
33. Medical therapy, legalization issues debated at Marijuana Reform Conference, *National Drug Reporter* 7(1): 3 - 5, 1977.
34. Nahas GG: The medical use of cannabis. In Nahas, GG, editor: *Marijuana in science and medicine*, New York, 1984, Raven Press.
35. Levine K: Drug approved for treating appetite loss in AIDS patients, *Drug Topics*, Feb 8, 1993.
36. Conlan MF: Top drug cop weighs use of marijuana as an Rx drug, *Drug Topics*, Dec 12, 1988.
37. Karel R: Hopes of many long-term sufferers dashed as FDA ends medical marijuana program, *Psychiatric News*, May 1, 1992.
38. Trebach AS: Arizona and California voters seize initiatives, *The Drug Policy Letter*, Winter/Spring, 1997.
39. Jones RT, Benowitz N: The 30-day trip-clinical studies of cannabis tolerance and dependence. In Braude MC, Szara S, editors: *Pharmacology of marijuana*, New York, 1976, Raven Press.
40. Swan N: Marijuana antagonist reveals evidence of THC dependence in rats, *NIDA Notes*, Nov/Dec, 1995.

41. Smith DE, Seymour RB: Clinical perspectives on the toxicology of marijuana: 1967 - 1981. In *Marijuana and youth: clinical observations on motivation and learning*, Washington, DC, 1982, US Department of Health and Human Services, US Government Printing Office.
42. Mathias R: Marijuana impairs driving-related skills and workplace performance, *NIDA Notes*, Jan/Feb, 1996.
43. Tashkin DP and others: Respiratory status of seventy-four habitual marijuana smokers, *Chest* 78: 699 - 706, 1980.
44. Nahas GG: Toxicology and pharmacology. In Nahas GG, editor: *Marijuana in science and medicine*, New York, 1984, Raven Press.
45. Tennes K and others: Marijuana: prenatal and postnatal exposure in the human. In Pinkert TM, editor: *Consequences of maternal drug abuse*, NIDA Resarch Monograph No 59, Washington, DC, 1985, US Government Printing Office.
46. Hollister LE: Health aspects of cannabis, *Pharmacol Rev* 38:1 - 20, 1986.
47. Sidney S, Beck JE, Friedman GD: Marijuana use and mortality, *American Journal of Public Health* 87:585 - 590, 1997.
48. Johnston LD and others: *University of Michigan press release on National High School Senior Survey*, Dec 18, 1997.
49. Anderson P: The pot lobby, *New York Times Magazine*, pp. 8 - 9, Jan 21, 1973.
50. Farnsworth DL: Summary of the Report of the National Commission on Marijuana and Drug Abuse, *Tracks*, 9:1 - 2, 1972.
51. The AMA and pot, Stash Capsules 4(4), Aug, 1972.
52. Buckley WF, Jr: Pot, legalization of, conservative division, New York Times, Dec 18, 1972.
53. Aldrich MR, Mikuriya T: Savings in California marijuana law enforcement costs attributable to the Moscone Act of 1976—a summary, *J Psychoactive Drugs* 20:75 - 81, 1988.
54. 1987 *Domestic cannabis eradication/suppression program final report*, Drug Enforcement Administration, US Department of Justice, 1987.
55. Schlosser E: Reefer madness, *Atlantic Monhthly*, Aug 1994.
56. Paule MG and others: Chronic marijuana smoke exposure in the rhesus monkey Ⅱ: Effects on progressive ratio and conditioned position responding, *J Pharmacol Exp Ther* 260:210 - 222, 1992.
57. Ali SF and others: Chronic marijuana smoke exposure in the rhesus

monkey IV: Neurochemical effects and comparison to acute and chronic exposure to D-9-tetrahydrocannabinol (THC) in rats, *Pharmacol Biochem Behav* 40:677 – 682, 1991.

58. Scallet AC: Neurotoxicology of cannabis and THC: a review of chronic exposure studies in animals, *Pharmacol Biochem Behav* 40:671 – 676, 1991.

第十八章

体育运动中的类固醇及其他毒品

运动员使用药品能够得到哪方面的提高？与其相伴的危险是什么？

关键术语	目标：阅读了本章之后，读者应当能够做到：
生力或能量生成(ergogenic) 合成代谢的 男性同化 人体增长激素	1. 回顾运动员使用能提高成绩的药物以及规范运动员使用药物的努力的历史进程。 2. 熟悉诸如生力（能量生成）辅助剂、合成代谢和男性化类固醇之类的概念和术语。 3. 了解在评估借助药物提高成绩的特性中诸如疲劳掩盖作用之类的心理因素的重要性。 4. 了解关于兴奋剂药物对成绩的影响以及使用兴奋剂药物的副作用和危害，了解实验研究和运动员的经历都向我们说明了什么。 5. 了解关于男性化类固醇对肌肉发育和力量的影响及其副作用和危害，了解实验研究和运动员的经历都向我们说明了什么。

人们为什么如此关注运动员的药物使用？为什么不去热衷单簧管演奏家和围巾修补者的药物使用？对于这个问题，存在多种答案，归纳起来，它们说明了对体育运动中药物使用的关注是有特殊理由的。首先，存在着这样一些著名运动员，他们通过展示青春、力量和健康而被年轻人视为榜样。一旦有报道说某个著名运动员服用了可卡因或者别的违禁药物，人们就会担心易受影响的年轻人将会从更积极的方面来看待药物的使用。毕

竟，还从未有过广告公司客户基于对年轻消费者的这种可能的影响而不付酬给运动员，而是让他们为自己的产品，从鞋到早餐谷类食品说好话。

第二，运动员所使用的一些药物，目的在于让使用者在比赛中获得优势，一种显然被认为是不公平的优势。这与我们体育运动中公平竞争的传统背道而驰，并且，任何形式的欺骗的盛行都会毁掉体育运动，毁掉公众对它的兴趣。职业摔跤，一项被普遍认为是“舞弊的”和“受人操纵的”运动，更多的是作为某种形式的滑稽的娱乐项目而不是体育竞技受人喜爱。绝大多数职业或业余选手都小心翼翼地维护着自己的名誉，而使用提高成绩的药物则被看做是对名誉的玷污。

第三，人们担心，为了力量和速度的短暂爆发而使用药物的那些著名和不那么著名的运动员，其健康甚或是生命会受到损害。当达到随着药物的使用而出现真正危险的程度时，运动员应当意识到这些危险。由于这些药物通常是通过非法渠道获得的，我们可以推测，药物的提供者不会向潜在的使用者递交一份不偏不倚的成本/收益分析，相反，可能会夸大任何可能的好处，缩小任何可能的危害。

一 运动员中药物使用的历史

古时候

尽管我们倾向于认为运动员使用药物是近年来的现象，但是使用化学物质来提高成绩可能和体育运动本身一样古老。至于早期的许多药物，这些化合物中的一些东西在当时也许是有意义的，但可能只具有安慰剂的价值。虽然我们不再认为抹上驴蹄粉可以使我们的双脚像驴的脚一样跑得飞快，但是，也许正是对这种粉末的信仰帮助古埃及的竞技者们树立了自信心。再则，如果其他家伙都在使用它，为什么不去碰碰运气?

早期的希腊奥林匹亚人确实使用了多种可能具有与兴奋剂相同药理作用的草药和菌类，阿兹台克运动员也使用过一种类似于番木鳖碱(strychnine)的仙人掌碱(cactus-based)兴奋剂。体育竞赛可能是作为一种训练手段以及为战争或狩猎所作的准备，而从部落社会中发展起来的，并且，部落民族在战争或狩猎时使用着多种多样对精神起作用的植物，因此药物从一开始被用于体育运动中也就不奇怪了。

兴奋剂的早期使用

在19世纪和20世纪早期，据说运动员们使用三种类型的兴奋剂。番木鳖碱是一种因作为老鼠药而闻名的药，剂量低时可以用作为中枢神经系统兴奋剂。但是，如果剂量过大，大脑就会出现中风。由此引起的痉挛会使呼吸系统麻痹，导致死亡。至少有报道说，拳击运动员服用了番木鳖碱片剂。这

样做可能使他们更有攻击性并且防止迅速出现疲劳，但这样做是很危险的。不知道有多少鲁莽的英雄们因此而丧生，但肯定有一些。托马斯·希克斯获得了1904年圣路易斯奥运会马拉松冠军，紧接着就虚脱了，不得不进行抢救。他的长跑在某种程度上就是靠白兰地和番木鳖碱的混合物提供能量。尽管后来因获得了安非他明而使诸如番木鳖碱之类的危险性药物的吸引力下降，但有证据表明，在国际大赛上，番木鳖碱的偶尔使用一直持续到20世纪60年代。

在19世纪，可卡因也已经可以得到，最早是以被某些广告称作“运动员之酒”的马瑞安尼可卡因酒的形式(被法国自行车队使用)出现的。当纯可卡因容易搞到之后，运动员们很快就采用了这种更有效力的形式。许多运动员把咖啡当做一种柔性兴奋剂来使用，一些人在咖啡中加人纯可卡因或者服用可卡因片剂。这一时期，有大量关于游泳运动员、自行车运动员、拳击运动员、跑步运动员以及其他运动员被怀疑“服用麻醉剂”的报道。当时像现在一样，一些质疑是由败北的选手提出来的，他们可能有也可能没有任何他人服用麻醉剂的证据。我们使用“dope”(麻醉剂)——一个通行于南美的荷兰语单词——来指代违禁药物，在那里，这个词被用来指称廉价的白兰地，这种白兰地有时用来给赛狗或赛马服用，以使它们的速度慢下来。从这里就产生出了给马，然后是人用兴奋药的想法，这更多地是一种提高而不是损害其效能的努力。赛狗和赛马接受着人类给予的所有物质，包括可卡因酒和可卡因，直到出现药物检测的那一天。

安非他明

我们并不清楚运动员们最早是在什么时候因其兴奋效果而开始使用安非他明的，但可能是在20世纪30年代该药被发现之后不久。在第二次世界大战期间，安非他明在全世界得到广泛使用，20世纪四五十年代，出现了关于英格兰和意大利的职业足球运动员使用此类“兴奋剂”(pep pill)的报道。拳击运动员和自行车运动员也同样仰赖这种新型人工合成的能量之源。它比咖啡因更有效力，比可卡因效用时间更长，比番木鳖碱更安全，对训练和竞技来说，安非他明似乎是理想的生力(产生能量的)药物。

1952年的奥斯陆冬奥会上，在速滑运动员衣物间内出现的注射器和摔碎了的安瓿，是安非他明在国际大赛上亮相的标志。从1952的赫尔辛基夏季奥运会到1956年的墨尔本奥运会上，还有更多的报道。不幸的是，这期间出现了几例被归咎于过量服用安非他明或其他药物的死亡事件。到1960年的罗马奥运会，安非他明已经扩散到全世界和大多数运动中。在开幕那一天，一位丹麦自行车运动员在经受长时间的折磨之后死去。尸检显示，其死亡源于受安非他明导制的“中暑”，这种药品减少了流向皮肤的血液，使身体更难以挥发热量。那一天，还有3个自行车运动员虚脱，两个被送进医院。诸如此类的安非他明滥用的实例促成了法国和比利时的有关调查以及反兴奋剂立法。但其他国家，包括美国，对此似乎有些漠不关心。

国际药检

在有些体育运动中，特别是自行车运动中，开始零星地对参赛选手们进行药检。在整个 20 世纪 60 年代，发生多起运动员拒绝接受检测或未能通过检测而被取消资格的事件。早期的这些检测努力并不足以阻止自行车运动员、前世界冠军 T. 辛普森的死亡，他死于 1967 年环法自行车赛。他的死通过电视播出，几周以后，就有报道说其体内含有两种不同类型的安非他明，并且在他的行李中发现了这些药物。这导致国际奥委会于 1968 年制定规则规定，任何拒绝接受药检或被发现使用违禁药物的选手，将被取消资格。从 1968 年墨西哥奥运会期间的低于 700 次尿检起，在以后每一次国际大赛中，药检次数越来越多，被取消资格的选手越来越多，争议也越来越多。

美国足球

有关职业足球运动员在比赛中使用了安非他明的报道，直到 20 世纪 60 年代末和 70 年代初才公诸于世。大多数美国人对运动员们使用药物似乎并不十分关注。在此之前，人们即使已经知情，可能也不会非常关注它。我们从第七章应该知道，在 20 世纪 60 年代期间，安非他明在美国的地位曾经历了重大变化。多年来，越来越多的美国人使用安非他明来提神醒脑、提供超常的精力和减肥。它们都被大多数人视为合法的无害的“生力丸”。正是在这样一个背景下，职业足球队的队医将大量药物作为其补给的一个常规组成部分列入菜单，而教练们也随便分发。

到 20 世纪 60 年代末期，安非他明被普遍认为是一种可能被滥用和危险的药物，它有可能导致暴力行为。在这种背景下，揭露职业选手们在玩“高潮”就成了耸人听闻的标题新闻。几个全国足球联合会(National Football League，NFL)的运动员因为在药物的作用下踢球受到了伤害而起诉他们的球队，于是全国足联(NFL)于 1971 年正式禁止队医和教练配发安非他明。尽管这些药物不再为足联所容许，但全国足联那时为实施这个禁令几乎未作努力，只是要求各队上交一份医药补给清单的复印件。那些想使用安非他明的运动员仍然能够获得和使用，并且经常是通过他们自己的队医所开的合法处方。其态度似乎是，如果运动员想使用“生力丸”，并且是不受指使地得到的，那是他们自己的事，但是，队医和教练不得使用药物来强行超越极限。当然，当前全国足联的政策是，限制安非他明以及其他一切药物的使用，不管是从什么渠道得到的。

类固醇

第二次世界大战期间及以后，人们发现，营养不良的人如果服用雄性激素睾丸酮(testosterone)，可以较为迅速地增加体重，并使体质强壮起来。尽管对美国人来说，鄙弃这样的事很容易，但这一点也是确凿无疑的：是苏联人最早大规模地使用这种激素来增强运动员的体质。在 1956 年的奥运会

上，一个美国队医声称苏联运动员不间断地使用睾丸酮，有时超大剂量地服用，并出现了可怕的副作用。睾丸酮不仅促进男性和女性的肌肉更加发达，而且还有一个不容置疑的害处：对女性，具有使之男性化的效力；对男性，则会使其前列腺肥大。美国队医回到美国后即帮助开发和测试一种更优秀的男性荷尔蒙类固醇，这些药很快被举重运动员和健美运动员采用。

美国和英国的铁饼和铅球两个项目的运动员最早公开承认他们服用过类固醇。有证据表明，20 世纪 60 年代，类固醇的使用已经广泛扩散到大多数田径项目中。直到 70 年代初，这些药物都未受到正式禁止，在国际大赛上也不接受检查，这主要是因为那时还没有出现精确的尿检手段。在 1976 年奥运会期间，在采集的 2 000 份尿样中，有不到 300 份被检出含有类固醇，其中 8 份呈阳性。最早被发现服用类固醇的一批世界级运动员是：一位保加利亚铁饼运动员、一位罗马尼亚铅球运动员、一位波兰女铁饼运动员以及来自几个国家的举重运动员。到那时为止，情况似乎是这样的：个别西方国家的运动员也许曾故意使用过类固醇，但东欧国家的一些运动员使用它们几乎是一种官方政策。在 1976 年的奥运会上，当一位原民主德国的游泳教练被问到为什么有那么多的女游泳选手嗓音都很低沉时，他答道："我们是来游泳的，而不是来唱歌的。"

再谈谈可卡因

在 20 世纪 80 年代，对于运动员服药秘密的公开揭露已成家常便饭，其中经常提到可卡因。由于可卡因的依赖性，美国的职业篮球、棒球和足球运动员被送进治疗中心，一些运动员或被迫退出或被开除出了职业体育运动。在 1986 年，大多数业余和职业的体育组织都实施了一份更为冗长、更为复杂的违禁物品清单，以及针对越来越多需要接受检测的参赛选手而提出的规定。譬如：美国全国大学生体育协会(NCAA)在 1986 年实施的清单上，列举了 3 000 多种有品牌名称的、含有违禁物质的药物。所有参赛选手在锦标赛期间和所有足球联赛之后，都要接受药检。现在，在全世界许多体育项目中，参赛者必须接受尿检已是例行公事。

到 20 世纪 80 年代末，有人开始怀疑，试图检测每一个运动员和每一种药物是否明智。不管对哪种体育组织来说，耗资都很巨大，但是对某些人来说，类固醇、兴奋剂以及其他成绩提高药物的使用，似乎仍然宛若以前。到现在为止，不管怎样，药检的力度和运动员试图击败药检的智巧都在不断提高。

二 作为成绩提高药物的兴奋剂

关于使用某种药物去提高能量或用其他方式去提高运动成绩，需要回答的第一个问题是，这种办法真的有效吗？如果我们没有感觉到药物的使用对使用者真会有所帮助的话，我们也许不用如此担心不公平竞争。为什么如果

这些药物无效就会万事大吉了呢？还有一个原因，就是如果我们能证明药物是无效的，那么我们就有可能说服年轻人不要冒险去使用这些药物，因为这有害无益。值得指出的是，实验从未证实过一种药物是无效的——你也许做过上百次实验，但没有使用适当的剂量或正确的测试方法(最高能耗？耐力？精确性？)。某些人紧接着努力以合适的混合物去证实某种有利的效果，这种可能性总是存在的。因此，当一些人试图以科学的事实去论证某些药物“不起作用”、“没有效果”、“是无毒的”或者是无活性的时候，一定要当心。

1959年以来，关于安非他明的有效性，我们已经有了相当正确的认识。当时，史密斯和比彻尔发表了一次双盲研究的结果，这项研究比较了安非他明和对照剂在跑步运动员、游泳运动员和链球运动员中的作用。他们的结论是，大多数运动员服用安非他明后成绩更好，但提高不多(只提高了几个百分点)。还有几项研究报告说，服不服用安非他明没有什么差别或差别不大，20世纪60年代，另有一些医学专家试图证明安非他明基本上是无效的，人们没有理由去使用。1981年，一篇关于现有论文的优秀回顾一览无余地指出了这一点。这篇评论指出，一英里跑的世界记录速度每提高1%，运动员们平均要用7年时间，因此，即使安非他明能够促成哪怕是1%的提高，它也会对竞技水平造成重大区别。他们的结论是：“存在着一个安非他明系数。它通常很小，在大多数情况下总计为几个百分点。但即使很小，它也肯定会累积成一枚金牌和第六名的差距。”

安非他明或其他兴奋剂是否增强了体质(提供“活力”，即能量)或仅仅是通过作用于大脑而发挥作用，这是一个有趣的但我们可能无法回答的问题。一个感觉很有信心的人肯定会训练得更刻苦，以必胜的姿态去比赛，训练越刻苦，训练的时间就会越长。若使用安非他明，无论是在需要信念和爆发力(如掷铅球)的项目中，还是在需要耐力的项目比如长距离跑步中，成绩都会有所提高。在实验室研究——在静止的自行车上进行的耐力测试——中，发现等距离力量和所做的功都有所提高(被试在安非他明条件下骑行得更远)。

在实验室条件下，咖啡因也被证明能提高耐力成绩。在一次实验中，330毫克咖啡因(大约相当于3杯冲好的咖啡)使一辆静止的自行车“骑行”的长度提高了几乎20%。在另一次实验中，被试者骑行两小时，服用500毫克咖啡因后，他们的能耗总量比控制条件下高出7%。咖啡因的有效性也许依赖于其他一些因素：例如，最近有一项研究声称，如果运动员在湿热的条件下长跑(12英里)，咖啡因就不起任何作用。在大多数体育项目中，少量的咖啡因还是可以接受的，但在许多比赛中，如果尿检水平超过12微克/毫升则会导致被取消资格。成绩大幅度提高所需的剂量大大超过这一标准，但是，也有成绩稍有提高所需的剂量仍在“合法”范围内的情况。

很明显，没有一个控制实验和现场实验可以测试可卡因在提高成绩方面的能力，但是，特别是在20世纪80年代，有许多运动员都对它的这种能力坚信不疑。可卡因的兴奋剂特性与安非他明大致相同，因此我们可以推断，

在某些情况下服用可卡因是有效的。鉴于可卡因的有效期较短，人们也就不要指望它把耐力提高到超过几个小时，安非他明或咖啡因也同样如此。

由于所有这些和其他几种中枢神经系统兴奋剂遭到大多数体育组织的禁止，所以一些运动员就在训练中继续使用，以使他们跑得、骑得或游得更刻苦。然后在比赛前几天或在比赛期间停止用药，希望这些物质不会在尿检中露出蛛丝马迹。这样做也许行得通，但是，鬼知道在服药条件下进行的训练对在另一种条件下进行的比赛有没有效果。而且在训练期间，在某种具有疲劳掩盖作用的药物影响下训练过度，危害可能是非常大的，会导致肌肉受伤、身体垮掉或其他事故，或是热量耗尽。

运动员和其他规律性地使用安非他明或可卡因的人承受着对药物产生依赖性、产生妄想症或暴力行为模式以及当药物逐渐断绝时出现能量不足和心理抑郁的风险(参见第七章)。

三 类固醇

雄性激素睾丸酮对发育中的男性的影响有两种主要类型。一种是男性化效果，这指的是男性化作用：开始生长阴茎和其他雄性性腺，声音变得低沉和面毛增多即是其表征。这种类固醇激素还有同化的效果。这包括肌肉块增多、各种内部器官体积增大、控制身体脂肪的分布、加快蛋白质的合成、提高骨骼里的钙含量等。从 20 世纪 50 年代开始，医药公司开始人工合成各种与睾丸酮相比男性化效果更小而同化效果更多的类固醇。这些类固醇被称为同化类固醇，尽管没有一种同化类固醇能完全避免哪怕一点男性化的作用。

这些药物在提高运动员的成绩方面是否有效，一直存在着争议：普遍认为，它们只会使人更大、更壮、更具男子相，而多年以来其医学定位是无效的。许多人也许更相信民间的知识而不是“官方”意见。1989 年的《医生案头参考》(Physician's Desk Reference)含有如下的黑体字声明：同化类固醇未经证明能提高运动员的能力。应该想办法把这一点告诉被取消资格的 1998 年奥运会 100 米跑的冠军本·约翰逊，或那些与他一起赛跑的人。

毫无疑问，在青春期期间，睾丸酮对肌肉块和力量具有惊人的影响。在被阉割过的动物身上进行的实验清楚地显示了人工合成的同化类固醇的肌肉催生能力。还不太清楚的是，对一个具有较高睾丸酮循环水平的青年或成年男子，再追加额外的同化刺激，效果会如何。对那些一直致力于举重训练并保持适当饮食的健康人进行的实验室研究经常发现，同化类固醇对斜方肌只产生了很小的促进作用，有时对肌肉力量也有很小的作用。在这类研究中，并未有证据表明，需氧量和耐力有了全面提高。不管怎样，我们也许永远不可能做实验去证明一些运动员所使用的大剂量同化类固醇的有效性。许多运动员声称，为了治疗某些特殊疾病，他们服用了比已经检测出和推荐的剂量多出 10 倍或更多的剂量。对运动员来说，一次服用不止一种类固醇也是常

见的事(比如，同时使用口服和注射的方式)。这种方式被称为“堆叠”。让研究中的被试接受如此大的剂量显然是不道德的。

妨碍对这个课题进行仔细研究的另外一个因素是：这些类固醇确实会产生可识别的心理效应。当试图进行双盲实验的时候，被试几乎总是知道什么时候服用了类固醇，从而破坏了双盲控制。这一点很重要，因为类固醇使用者们声称在服药之后，他们感到自己能够拎起更多的东西，工作也更卖力。这也许是因为类固醇的中枢神经系统效应导致了一种类似于兴奋剂的力量感和疲劳丧失，或者攻击性的提高——这表现为更有战胜欲的训练。还存在着进一步发展出一种被称为“积极的安慰剂效应”的可能性，这种效应指的是这样一种信念：相信类固醇的魔力，这种信念又通过对该药物确实发挥了某种作用的明确的感知——因为你能“感觉到”它——而得到加强。一直到最近，许多研究类固醇激素的科学家们相信，它们的主要作用是心理上的，同时亦杂有某种肌肉“正在膨胀”的效果，即肌肉保有更多的水分、更粗、更重，但体力并没有增强。

1. 心理效应

这里所说的心理效应，包括与兴奋剂类似的“高潮”和攻击性的提高，可能有利于提高训练期间的运动量和比赛期间的努力程度。不管怎么样，也有人担心此类心理效应会带来严重的问题，特别是剂量较大时。前面已经说过的一种担心是，在一些使用者身上会发展出某种心理依赖性，这些人使用类固醇后就精神倍增，但离开它就情绪低沉。许多使用者要周期性地服药，而且他们高低起伏的情绪波动也会影响他们的社会关系和其他日常活动。

已经出现了大量关于“类固醇暴怒”——一种据称发生于许多类固醇服用者身上的狂怒——的讨论。我们要警惕以泛滥的回溯性报道为基础把暴力事件归咎于某种药物，特别是当一些暴力犯罪的肇事者可能在寻找借口的时候。不管怎么说，存在大量关于在类固醇使用者中出现暴力倾向和暴力行为的报道值得我们去关注，并亟待进一步研究。如 W. 泰勒(W. Taylor)博士，一位同化类固醇研究方面的头号权威所言，“我发现，整个人格都改变了。一个消极的、郁郁寡欢的家伙依靠类固醇来增强肌肉，你知道，下面的事情，就是因为攻击他人和精神错乱行为而被抓起来。”

2. 对身体的不利影响

关于类固醇的使用对身体的影响，同样有很多担心。对于那些尚未达到其最大身高的年轻人来说，此类类固醇会导致长骨生长板的早熟性闭合，从而限制他们成年以后的身高。对于所有的使用者来说，感染肝紫癜(肝脏里的充血囊泡)、可能引发非营养性吞噬作用的血脂病变、高血压和心脏疾病等危险也是潜在的、严重的忧虑。据报道，男性使用同化类固醇后，会出现粉刺和秃头以及睾丸萎缩和乳房发育。

对于女性使用此类同化类固醇，存在一些需要特别加以考虑的因素。由于女人通常只拥有由肾上腺产生的微量睾丸酮，因此哪怕只补充相对少量的同化类固醇也会以肌肉生长和男性化的方式产生强烈的后果。一些副作用，

如轻微的粉刺、乳房变小、体液分泌闭止，但停药后都是可恢复的。如果发现阴蒂肥大后立即停止使用类固醇，也是可能转变过来的。其他效应，如面毛增多、声音变粗等，同样是可以转变的。

3. 同化类固醇的管制

正如我们在第二章所看到的，当一种药物导致了依赖性、暴力犯罪和毒副作用时，社会就会感到有理由去设法对药物的获得加以限制。1988 年，国会就将同化类固醇列入管制物品清单的主张举行了听证会。提交的证据说，这种药物已经发展出了一个巨大的黑市，每年成交额达到近 1 亿美元。此外，人们还担心未成年男孩，他们的许多人根本就不是运动员，已经开始使用类固醇，他们相信，这样做，他们会很快变得肌肉发达和有“雄性”外貌。作为 1990 年“公共汽车犯罪控制法案”(Omnibus Crime Control Act)的一部分，同化类固醇被列入目录Ⅲ所管制的物品，这要求有关的病历档案更为详细而且再处方时要受到限制。

四 其他有关激素的操纵

鉴于同化类固醇已被广泛使用，因此，人们已经在极为有限的范围内试验其他处置办法。雌性激素药已经被用来使男人雌性化，以使他们能够参加女子项目的比赛。1964 年奥运会的女子短跑金牌得主在染色体检测中被查出是一名男性，她(他)不得不退回了金牌。阻滞药物的激素受体被用来延缓女子体操运动员的青春期。对女性来说，在一些体操项目中，青春期可以使身体重心降低，而且还会改变身体的比例进而影响其成绩。小个子的女孩显得更加轻盈，在高低杠上旋转更快，因而一般来说占有优势，这就是为什么顶尖的女体操运动员一般都是十几岁的缘故。不管怎样，人们怀疑苏联人在身体特性上做了手脚：他们在 1978 年的三个顶尖世界级体操选手都是 17 岁或 18 岁，但他们的身高和体重却分别只有：53 英寸，63 磅；60 英寸，90 磅；57 英寸，79 磅。

肯定地，我们还没有看到促长性激素药物的末日。人体生长激素——它由脑垂体分泌出来——能有效地增加个体的身高和体重，使之达到一个大高个儿的比例，如果在幼年和青少年时期使用这种药，更是如此。实际上，在少数例子中，这种激素的过度分泌使一个人长成了大大高于 7 英尺的巨人。这些巨人由于内部器官不断地生长，因此一般在很小的时候就夭折了。但不管怎样，在适当的时候少量服用这种激素可使身体尺寸比较有节制地增长。相应地，生长激素释放激素以及生长激素借以发挥其作用的一些细胞介质激素，也可能对促进生长发挥了作用。但是目前还不可能检验这些物质存在与否。抛开种种可能的危害不谈，仅是其能以另外的方式使一个篮球运动员身高再增加几英寸，或是使一个足球运动员的体重再增加30 磅的诱惑，毫无疑问，也会使一些年轻运动员去试验这种物品。在给成年男性用生长激素

的实验中，人们发现他们在肌肉蛋白的合成和力量方面均没有长进。将同化类固醇列入管制物品清单的1990年立法同时认定，非医学目的的散布人体生长激素是一种犯罪行为。

五 BETA－2主动肌

在1992年奥运会开幕时，英国代表团的领队因为被查出携带了一种我们大多数人从未听说过的新型药物而被取消了资格。Clenbuterol是作为治疗哮喘病的一种药而开发的，它与常见的处方中的吸入剂的几种支气管扩张药的同类。这些药对肺支气管症状有拟交感神经作用，它们又被设计得比较早的麻黄素或安非他明(参见第七章)更有特效。它们的特效来自肾上腺素受体的beta－2亚属的选择性的刺激作用。用奶牛所做的研究已经揭示，它能增加肌肉块，于是开始推测它可能代表了一种新的非类固醇类同化剂。显然，在英国，有些人正注视着有关的动物研究文献，决定在一个奥运会运动员身上试验一下同化效果。也许英国人寄希望于如此新的一种药物不至于被检查出来，但是奥运官员们消息也很灵通并已做好了准备，至少对Clenbuterol是如此。近来越来越多的人体研究表明，服用Clenbuterol或者其他类似的药物，能提高特定肌肉类型的力量。但是，并没有证据表明beta－2主动肌(agonists)能提高运动成绩。

六 肌 酸

近来关于健美运动员的一个热门新闻是肌酸，一种在猪肉和鱼肉中发现的天然物质。这种合法产品被作为食品添加剂来出售。有确凿的证据表明，肌酸有助于ATP的再生，而ATP为肌肉收缩提供能量。使用肌酸的人体重一般会增加，这中间的一部分又是水的重量。现在有相当多的证据表明，肌酸有助于提高短跑中的力量和瞬时速度。不管怎样，对长跑、自行车和游泳的研究则发现，它通常是无效的，反而有一个个案报告发现速度显著减慢，这也可能是由于体重增加的缘故。

总 结

- 在整个人类历史中，运动员们一直在使用提高成绩的药物。
- 20世纪50年代和60年代，随着安非他明的使用，运动员对兴奋

剂的使用似乎有增无减，并且扩散到了大多数体育项目。

● 安非他明和咖啡因都能提高工作成效，并且能掩盖疲惫产生的后果。

● 尽管存在着身体受损和运动过度的危险，一些运动员仍在持续使用兴奋剂来帮助训练。

● 尽管很难将同化类固醇在心理上类似于兴奋剂的作用与其对肌肉本身产生的生理影响区分开来，但它们确实能够增加肌肉块，也有可能提高力量。

● 同化类固醇还会导致各种各样危害极大的而且有时是不可逆转的副作用。

● 关于类固醇的影响，要做一些合乎道德、控制良好的研究很困难。

● 下一个提出来的问题可能是生长激素及其相关物质。

● 肌酸是一种可从合法途径获得的营养补品，它能提高力量，但由于与之俱来的体重的增加，也可能使长跑运动员的速度放慢。

[思考题]

1. 19世纪，据称为拳击运动员及其他运动员所使用的最早的兴奋剂药物类型是什么？
2. 已知哪种类型的药物最早在国际大赛上被广泛使用，并导致了第一个奥运会尿检计划的出台？
3. 最早是在什么时候，哪个国家开发出了精制的同化类固醇？
4. 安非他明和咖啡因真的能提高运动员的成绩吗？如果能，又是多少？
5. 我们已经确知的关于同化类固醇在健康人身上所产生的肌肉效果是什么？
6. “类固醇暴怒”是什么意思？关于这种现象，又做了什么双盲研究？
7. 对于年轻的使用者，同化类固醇有些什么特别的后果值得关注？对女性呢？
8. 苏联人是怎样使他们的女体操运动员的身高保持在5英尺以下的？
9. 为什么“垂体性巨人”通常在年轻时就夭折了？
10. 肌酸是怎样增强人的力量的？

UP FOR DEBATE

[附录一]
去赢得胜利

设想你已经参加了径赛队。你将参加3 000米跑的比赛，并为此已刻苦训练了两年。看起来，尽管你每天都尽自己最大的努力去刻苦训练，但很明显，你的成绩已不可能有所提高。群英会就在明天。你的父母长驱300英里来观看你的比赛，你的许多朋友也在现场为你加油。你知道自己的水平，也了解你的对手，尽管你希

望闯入前三名，但你只得了个第四。你自己从未使用过任何类型的兴奋剂，但你听到了有关跑得最快的几位选手赛前服用了安非他明的传闻，你怀疑这是否是真的。你参加的运动会还没有实行药检计划，不管怎样，是没有办法确认这一点。

在以下情况下，你会怎么办：

1. 如果一个你不怎么认识但听说是个药品贩子的家伙向你兜售一些药品正好可用于增加这次比赛的“快感”；

2. 你的一个朋友把他拥有的一些含有安非他明的处方减肥片剂给你一片；

3. 恰好在比赛前，有人给你一些可卡因让你鼻吸；

4. 有人给你一些含有麻黄素的 OTC 麻醉药；

5. 有人让你喝咖啡或喝茶。

或者，你宁可完全不服用任何骗人的兴奋剂，拿个第四名，只要明白自己尽力而为了，清清白白地参加了这次比赛就行了。



[附录二]
滋补性生力辅助剂

如果运动员在体育比赛中无法得到药物或拒绝使用提供药物性辅助剂，大多数人会认为某些食物或滋补品是一种提高其成绩的“天然的”途径。下面是 M. H. 威廉斯哲学博士提供的关于这个课题一个较详细评论的简述(《今日营养》，1989 年 1～2 月号，7～14 页)：

氨基酸是肌肉发育的天然构件，一个人当然需要一个最低摄入量以维持正常的蛋白合成和其他生理功能(包括某些神经递质的合成)。但是，下面的这种看法却没有得到科学证据的支持：在每天的推荐限额之外，再增补氨基酸和其他蛋白质对于肌肉发育、力量、速度或耐力总是会有好处的。此类“强健肌肉”补品的市场货总是通过避免在产品标签上做特别的声明来打擦边球，这样，它们就不至于受到食品与药物管理局要求证明其有效性规定的限制。通常总是海报或小册子才将氨基酸和肌肉的生长联系起来。这些补品很可能是效用甚微的，甚至，对一个摄取了正常营养的运动员来说是毫无意义的。

碳水化合物像燃料一样释放着能量，特别是在长时间的需氧运动中。在持续超过 1 个小时的耐力活动之前或之中直接服用碳水化合物，通过保持血液中的葡萄糖水平和防止肌肉内糖原质储量耗尽，可以提高运动成绩。在马拉松长跑前，尽管摄入额外的碳水化合物可以同时提高肌肉和肝脏中碳水化合物的储量，但“负载”的碳水化合物却只包括了最近一两天的剩余。不管哪种情况，都没有足够的证据证实碳水化合物补品对持续不到 1 个小时的体育活动有什么价值。

至于脂肪，在关于脂肪类补品的实验中，也还没有发现它是一种有用的生力辅助剂。

维生素，特别是水溶性维生素 B，对于正常的能量消耗是必需的。这些维生素的缺乏比如，摔跤手为达到规定体重而减肥就会导致这样的结果，会明显地损及体力活动。不管怎样，一旦取得了维持新陈代谢所必需的最低量，进一步增补就

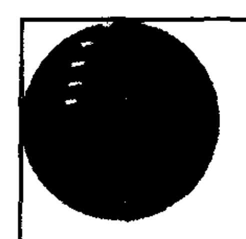
没有意义了。基本的维生素就够了，如果太多，则毫无益处。科学家曾用复合维生素C、E、B补品或多维生素补品，即所谓的维生素B15和花粉做了许多实验，没有发现成绩提高或训练后迅速恢复的证据。再说，对一个摄取了正常营养的运动员来说，此类补品很可能是毫无意义的。

至于以多种形式矿物质补品出现的矿物质，也被运动员们广泛使用。再重复一次，大多数很可能是不必要的，或者没有什么用处，但也许有一些例外。电解质饮料被设计用来补充因出汗而丧失的水分和电解质，比如钠和氯化物。实际上，汗液中含有的此类电解质的浓度比血液里的要低，因此，在大多数情况下，补充水分比补充电解质更为重要。钠的增加对于那些从事超耐力体育项目，如100英里跑的运动员来说，也许是有好处的。

对于缺铁的运动员来说，铁类补品是大有裨益的，这在女子长跑运动员中可能很常见。但不管怎样，如果铁的状况正常，铁类补品可能就没有什么价值了。

至于碳酸氢钠(发酵用的苏打)是否能提高需氧项目，如400米或800米跑的成绩，仍在打官司。一些研究表明确有提高，而另外一些则不然。对于磷酸盐含量，同样存在这个问题，目前这一问题正在受到一些关注。

对于从事耐力项目的运动员来说，水是必需的，他们需要用它来降低体温，特别是在一个炎热的环境中。在长时间训练的运动之前和之中都喝一点水，能防止脱水从而提高成绩。



[附录三]
是肌酸杀死了摔跤运动员吗?

1997年，三个摔跤运动员在训练中死亡，后来在其中一个小伙子体内发现了肌酸的残迹。将他们的死与肌酸联系起来的轰动性新闻报道也接踵而至。不管怎样，仔细看一看这个运动员曾经做了些什么，也许会得出另一种解释。J. 瑞斯，一位21岁的摔跤运动员被发现在其血液中肌酸水平过高，在一个温度高达92华氏度的体育馆里，穿着一套橡胶外套，为了在一天之内减掉12磅体重，已经精疲力竭地训练了两个小时。另外两个摔跤运动员在死亡时也正承受着类似的极端措施，但没有证据表明他们使用了肌酸。显然，我们不能说是肌酸导致了J. 瑞斯之死。有成千上万的使用者使用肌酸这一事实表明，肌酸具有剧烈毒性的可能性显然是很小的。我们不敢保证的是，连续几个月或几年地服用肌酸会有什么后果。尽管肌酸被认为是一种减肥性补品，但它一直像药一样被使用：一种以大大超过正常生理范围的剂量被服用的纯化学物质。无论现在看起来肌酸有多安全，但在没有对它了解更多之前，对于长期使用，我们都应该谨慎从事。

参考文献

1. Donohue T, Johnson N: *Foul play: drug abuse in sports*, Oxford, 1986, Basil Blackwell.
2. Asken MJ: *Dying to win: the athlete's guide to safe and unsafe drugs in sports*, Washington, DC, 1988, Acropolis.
3. Eichner ER: Ergogenic aids: What athletes are using—and why, *Physician and Sportsmedicine* 25:70 - 83, 1997.
4. Goldman B: *Death in the locker room*, South Bend, Ind, 1984, Icarus Press.
5. Smith GM, Beecher HK: Amphetamine sulfate and athletic performance, *JAMA* 170: 542 - 557, 1959.
6. Laties VG, Weiss B: The amphetamine margin in sports, *Federation Proceedings* 40: 2689 - 2692, 1981.
7. Noble BJ: *Physiology of exercise and sport*, St Louis, 1986, Mosby.
8. Cohen BS and others: Effects of caffeine ingestion on endurance racing in heat and humidity, *European J Appl Physiology* 73: 358 - 363, 1996.
9. Williams MH: *Ergogenic aids in sports* Champaign, Ill, 1983, Human Kinetics.
10. Marshall E: The drug of champions, *Science* 242:183 - 184, 1988.
11. Yarasheski KE and others: Short-term growth hormone treatment does not increase muscle protein synthesis in experienced weight lifters, *J Appl Physiology* 74:3073 - 3076, 1993.
12. Pope HG, Katz DL: Affective and psychotic symptoms associated with anabolic steroid use, *Am J Psychiatry* 145:487 - 490, 1988.
13. Lubell A: Does steroid abuse cause—or excuse—violence? *Physician and Sportsmedicine* 17:176 - 185, 1989.
14. Fultz O: ' Roid rage, *Am Health* 10:60, 1991.
15. Toufexis A: Shortcut to the Rambo look, *Time*, p 78, Jan 30, 1989.
16. Nightingale SL: Anabolic steroids as controlled substances, *JAMA* 265:1229, 1991.
17. Spann S: Effect of clenbuterol on athletic performance, *Ann Pharmacother* 29:75, 1995.
18. Tarlach GM: Creatine controversy, *Drug Topics*, Fed 2, 1998.



第七编

缩减需求

减少使用毒品的年轻人的人数，同时，还推行许许多多公共的、私立的治疗方法以帮助使用者彻底戒掉毒瘾。第7编就是探索这些方法。

美国社会不仅严厉地谴责毒品的使用，而且已经开始采取措施以

第十九章

打破循环

学校已经尝试了何种防止方案?哪种方案似乎是有效的?父母和公共团体应该怎样做?

关键术语	目标:阅读了本章之后,读者应该能够做到:
价值阐明 可选择项 社会影响模型 毒品滥用抵制教育(DARE)	1. 区别毒品教育目标和防止毒品滥用的目标。 2. 描述 1960 年代到 1990 年代公立学校防止模型的演化。 3. 解说何以禁烟已经成为其他毒品使用防止的模板。 4. 描述社会影响模型的有效组成因子。 5. 解释诸如伙伴群体、家庭及其他团体机构等方法怎样用于加强以学校为基础的方略。 6. 探讨一种在你自己的社区中的一种理性的预防措施。

我们为何不能采取措施阻止青年人用毒品破坏他们的生活呢?当我们的社会试图依靠限制诸如海洛因、古柯碱等毒品的可获得性以阻止毒品的滥用时,我们不得不意识到另外的事实。首先,这些物品只要有一个庞大的市场,就有人供应它们。这样,只有教导人们不要购买毒品,才能触及问题的根源。第二,这些物品永远不会完全消失。因此,我们应该尽力教导人们认识到我们生活在一个存在毒品的世界上。第三,我们的社会已经接受了烟草和酒精的继续存在,而且一些人也身受其害。我们能够教导人们和合法的、非法的物品共存,并且以他们的生活和健康不被其损害的方式生活吗?

一 确定目标　估价后果

想想当研读这本书的时候，你已正在参与这一过程。这本书的目的即在于教导其读者关于毒品使用的效果，怎样使用，如何和社会发生关联。作者的目标是教育。一个人，如果了解了所有这些毒品的相关信息，可能更愿意对个人使用毒品做出恰当决定，更可能能够理解其他的毒品使用者，而且更愿意参与到对毒品的使用、滥用的社会决断队伍中来。我们希望当一个人了解了所有这一切之后，将站在一个更具理性行动的位置上，既不过誉一种毒品，期待着使用它而获得神奇的变化，也不要把它诋毁得如同魔鬼。不过，我们的目标不是改变读者在特定维度上的行为。例如，关于酒精的一章，尽管指出了使用的危害之处以及它可能引致的问题，但并无说服读者禁止使用所有酒精的企图。在一个纯粹的教育方略中，初级目标并非改变个人的毒品使用行为。我们的成功标志在于一个人对于酒精或烟草或大麻的了解程度，而不是本书的某个读者被说服了，永不再酗酒或抽烟。

另一方面，存在一种古老的传统，这种传统声称回到1800年代晚期的“魔酒(demon rum)”方案，公立学校里的教育目标很清确，就是禁止毒品使用，关于酒精或烟草提供的都是否定性的信息。早期的一些方案提供的信息如此偏执一面，以至于仅可称之为反面宣传而非规范教育。例如，我们不以学员们对麻醉剂的药物学知识获致了多少的客观信息，而界定一个方案的成功标准。一个适当的指数可能是有多少学生最终体验了毒品，而违背了方案的目标。一直到20世纪70年代早期，还是简单地确信这些方案具有想望的效果，很少试图去对之评估。

二 防止的阶段

一个防止方案的目标和方法也依赖于这一方案所针对的对象的毒品使用程度。例如，被设计以防止年轻抽烟的方案显然迥异于试图防止戒烟者复发的方案设计。借用精神健康领域一种成熟的观点，防止毒品滥用的专家们提出了防止的三个水平或阶段(见表19.1)

初级防止方案的主要的目标对象是年轻人，他们可能还没有试用过这些提及的物品，或者可能仅仅试用过几次烟草或酒精。恰如前部分所述，那种方案可能鼓励完全地戒除某些特定毒品，或者可能有更宽广的目标，即教导人们怎样看待他们的生活、情感和社会关系中的毒品及其潜在影响。由于这

些方案针对于很少经验过毒品的人们，它们被期待要特别地具有效果。另一方面，这就导致一种危险，即可能反而引导许许多多的“天真无邪”的孩子了解了他们可能永远不曾听说过的诸多毒品，以至于引发他们对毒品的好奇。

表 19.1 防止阶段

阶 段	对 象	例 证
初 级	年轻的很少或几乎没有经验过刺激精神的物品	以学校为基础的吸烟防止方案
次 级	经验过刺激精神的物品但不需要治疗	对酒精使用负责的、以大学为基础的方案
终 级	后治疗	复发防止

次级防止方案可以被认为是为那些已经经验过提及的毒品或其他麻醉物品的人们设计的。此类方案的目标通常在于防止使用其他更危险的麻醉品，或者防止他们已经经验的麻醉品更危险使用形式的发展。在这里，我们可能把这类主顾描述成非常“复杂”的麻醉品使用者，他们还没有严重遭受其毒品使用的痛苦体验，而且还不是等待治疗的显然候选人。许多大学生可划归此类，此类方案的目的就是鼓励大学生(他们是这一防止阶段恰当的范例)要负责地饮用酒精。

终级防止方案，在我们的谋划中，是防止复发，或者跟踪方案。酒鬼或可卡因、海洛因瘾君子，是这类治疗方案优先考虑的对象。可是，一旦某个人已经治疗，或者已经在无帮助的情况下戒除了麻醉品的使用，我们就进入了防止的另一阶段。

防止复发在第三章讨论过。

三 中学里的防止方案

知识—态度—行为模型

在 20 世纪 60 年代，随着中等阶层的年轻人中违禁毒品使用的增长，有一种普遍的感觉是我们对于毒品教育做的工作还不够，大多数学校系统增加了它们的努力。但是，过去使用的方法颇显混乱。传统反毒方案严重依赖于当地警察的表述，他们进来讲几个可怕的故事，描述一下染上毒瘾者法律上的麻烦。有时这些官员们展示一下毒品的样本，或者例示大麻燃烧的味道，以使年轻人知道如何避免染上毒瘾。有时，特别是在大城市里，毒瘾前科者会讲述如何轻易地“上钩”，瘾君子们的生活多么可怕，以及脱瘾症状多么恐怖。60 年代的境况大致如此，另外，还制作了大量的反毒恐怖影片。

同时也意识到教育人员和咨询人员对毒品知识知之甚少，他们中许多参

与方案者都要预先受到某一领域的专家讲解。一些专家强使引导，提供传统的恐吓策略的知识信息，相反，药理学家提供关于毒品的分类、效果的“赤裸裸事实”。这些基本知识也曲折地走进了20世纪60年代的课堂上。后来才指出，这个时代的方案是构建在一个假设的模型之上的：提供毒品的信息将人为增加学生们毒品及其效果的“知识”，这种“增长”的“知识”将导致毒品使用“态度”的改变，这些改变了的态度将反映在趋减的毒品使用“行为”之中。

在20世纪70年代早期，这种模型遭受质疑。一项1971年的研究显示，拥有越多毒品知识的学生趋向于更积极的使用毒品态度。当然，可能支持毒品的“有亲近感的”学生，对于了解毒品更有兴趣，因此，这并非对毒品教育方案价值的实事求是的评价。同组一项1973年的报告显示，毒品教育方案的四种类型在提供关于增长毒品的知识方面一样地有效，而在改变态度或者行为方面则一样地无效。在全国性层面上，甚至随着毒品教育的不断强调，毒品使用也在增长，这种可能已经引起广泛关注。毒品教育甚至对于增长的毒品使用起了推波助澜的作用。毕竟，在20世纪60年代以前，大麻或迷幻药的使用在学生时代的年轻人中还很罕见。他们中大多数人对于这些物品知道得并不多，不仅很少有这方面的考虑，而且可能从未想过使用它们。一而再，再而三地告诫他们不要用毒品，有点像告诫孩子不要把豆状物放到鼻子里一样。他可能以前从未有此想法，你的警告反而给了他这种观念意识。至少1972年的一项研究发现，初级中学的学生毫不避讳地上了“实践”课程以后，反而增加了他们的毒品经验。这些景况导致联邦政府在1973年禁止客观上支持了滥用毒品的影片和教育器材的制作，直到他们能够确定何种方法才是有效的。

在这点上，显而易见，效果性问题极大地依赖于方案的目标。我们想要所有的学生永不经验香烟、酒精、大麻或者其他的毒品吗?或者，我们想要学生们有能力而且心甘情愿对于毒品使用与否“作出理性的决定么?”例如，一份1976年的报告显示，经历过毒品教育方案的学生在方案实行两年间增加了使用毒品的数量，但是，与控制组相比，在那一时期他们对于使用毒品的数量或类型，可能很少显示迅猛的增长。也许我们为学生提供毒品知识，实际上使他们更可能尝试使用毒品，但我们也使他们更清楚过量使用的危害性。在20世纪70年代抱着减少因为误用或滥用毒品会产生全面危害的目标，教育学生对于毒品的使用做出理性的抉择，一度好像是那些方案的可能目标。

情感教育

几年来，教育家们一直谈论教育，包括认知和情感两个领域。年轻人使用刺激性毒品的一个原因乃是为了激生某种情感：激动或者放松力量、自控。或者，单个少年并不真正想用毒品，但受了别人的影响之后如是做了。帮助孩子认识他们自己的情感并表达出来，帮助他们在不使用毒品的情况下获得情绪状态的改变，而且引导他们感到个人价值所在，感到为社会所认可，

感到被社会所需要，都被认为是减少毒品使用的可行途径。

1. 价值阐明(Value clarification)

价值阐明方法假设吸毒青少年所缺乏的并非毒品的确实知识信息，而是基于这些信息知识而作出恰当抉择的能力。一般认为，防止学生们使用毒品不应单单依靠让他只上为毒品设计的课程，而应该强调教导他们作出决定的技能。教导学生分析和明辨他们在生活中的自身价值，要通过让他们对各种处于两难困境中的道德、伦理情势的讨论来实现。应该指出，有时关注毒品滥用的许多父母或其他社会成员，很难理解和接受这些方法，因为它们不是采取直接的禁毒方法。在70年代，当这些方案初次提出的时候，学校并不努力强制推行一种特定的价值模式，而容忍宗教、家庭背景等方面的差异存在，这好像是很重要的。由是，这些方案经常被传称为“价值无涉”。对许多父母来说，价值阐明训练的目的并不很清晰，教导孩子们为自己决定道德问题可能与父母意欲其子女学习的那套价值倾向背道而驰。在本章附录一中提供了价值阐明策略的例证。

value clarification
教导学生认识和表达他们自己的情感和信仰

2. 毒品替代

和价值阐明一起，情感教育的另一方面涉及到毒品使用替代的教育(见表19.2)。在假想学生们可能把使用毒品作为一种体验，即毒品能够产生变化的意识状态的条件下，要教导学生们那些所谓的自然兴奋和变化状态，能够通过娱乐、冥想、体力锻炼或者激动人心的运动来获得。鼓励学生去尝试这些活动，并着重关注个中发生的心理变化。讨论这些替代应该考虑到接受者的感受：例如，向许多城市内的13岁的孩子们建议说，潜水或滑雪将能很好地替代毒品，这种做法是毫无意义的。

3. 个人和社会技能

几项研究显示，抽烟酗酒、吸大麻的青少年也常常留级，很少参与有组织的运动或学校俱乐部。有一种观点认为可能是学生们通过使用这些物品以回应个人或社会失败。因此，教导学生怎么和别人交往和向他们提供成功经验是情感教育的另一组成部分之一。例如，一种训练是让学生经营学校商店，这样通过一个群体努力的方式实现经常性的群体集会。参与的学生被期望培养起一种在没有毒品作用条件下的社会和个人感知能力。另一种方法就是让高年级学生指导低年级的学生。这种策划的目的在于给高年级学生一种能力感。一个试验曾于1978—1983年之间在加利福尼亚的拿巴(Napa)实施，这个实验结合了毒品教育课程、有老师指导的小群体讨论，以及策划以教导纪律、交往技能和强化学生的自我观的教室安排艺术等方法。尽管发现对于酗酒、吸食大麻、吸烟的影响效果在女生之中微乎其微，但是这种效应持续到随后的一年时间。

□
“坚决说不!”

一个1984年研究的评论总结说：

(1)大多数的物品滥用防止方案没有囊括足够的评价部分；(2)增长的知识了解，其实对于物品的滥用或吸烟、酗酒、使用毒品的意向

毫无影响；(3)情感教育方法好像有试验性的倾向，而且好像对于提高个人和社会能力的必要技能的认知强调得太少，尤其是那些需要使学生抵制开始使用毒品的各种人际压力；和(4)按照实际物品滥用防止方法行动而成功的学生可谓寥若晨星。

最后一点不全是对方案自身的批评，而反应了方案实施后的一些时间内统计上显示行为重大变化的困难性。

表 19.2　　一些建议的毒品使用替代

经验水平	目　　的	可能替代
身体的	放松	娱乐活动
	提升精力	体育运动、跳舞
感觉的	刺激	急跳伞运动
人际关系的	扩大感觉	感觉意识训练
	获得接受	社会习俗教育
精神的、象征性的	培养思想上的洞察力	宗教研究

针对第三点，即情感教育方法过于一般性和经验性了，最近防止毒品使用的努力，集中在教导学生正确认识同辈使用毒品的群体压力，并且教导学生专门的方法，以在不使用毒品的情况下回应各种压力。有时这称为心理防止治疗。另外关注的焦点是，在自我主张和社会技能训练的更广阔的背景下，“拒绝技巧”和“压力抵抗”战略常为传授。这种技术的成功运用范例是一个影片，在那部影片中，年轻的男演员成功地走出了一个被迫吸烟的环境。这部影片显示了在不抽烟境况下优雅回应压力的有效方式。影片放映后，学生们讨论替代策略，并操练影片中呈现的妥善处理技巧。这种方法在减少青少年吸烟方面已经显示了其成功作用，并且也适用于各年龄群和各种毒品及其他行为。学生们从幼儿园起就开始懂得，当有人试图让他们做他们知道是错误的事情的时候“坚决说不”。

无毒品学校

1986年，在那时的教育部长威廉姆·J·本尼特(William J. Bennett)的指导下，联邦政府实施了一项规模庞大的支持“无毒品学校和社区”的项目。在其他方面，政府提供了数百万美元的直接援助给地方学校管区，以执行和强化毒品防止活动。与此同时，教育部发行了一个称做《如何运作：无毒品学校》的小册子，其中特别建议学校务必遵循。这本小书没有推荐专门的课程，事实上最重要的特点在于对课程之外的其他因素的强调，例如关于毒品和酒精使用的学校政策。建议制定对于学生的寝室搜查、停学和开除政策。其目的与其说是对酒精或毒品使用的一种惩罚性方法，毋宁说通过范例和官方政策指出了学校和社区依靠未成年人以反对毒品和酒精使用。沿着全面的无毒品导向，采纳“无烟草”政策的学校明确表示，不仅学生教师，其他工作人员也将一概不得在学校或学校主办的旅游及其他活动中使用烟草产品。

根据这种方略，课程设置除了学校政策之外，还应该包括反毒品法的教

授。换句话说，正如反对70年代的价值阐明方法(它教导学生们怎么为自己工作负责任的决定)一样，这种方法想让学生们明白，全体社会和他们生活的社区，以及他们学习的学校已经做出了决不宽恕毒品使用或未成年人使用酒精的决定。这好像一般教育倾向的一部分，远离了“价值无涉”学校，而走向传授我们社会普遍接受的价值的路径上来。在后来修订这些法律时，对于适合于这项资金项目的学校，必须保证他们传授“有关”毒品使用是错误的和有害的。

学生援助方案

一类已经在初级和高级中学颇为流行的方法，是基于意识到有许多因素引致一些孩子冒险使用违禁毒品(现在还考虑到这些年轻人使用的酒精)。这些包括从学习不好到父母的问题(离婚、精神病、酗酒)，再到意志消沉结交一些酗酒和吸食毒品的朋友。所有学生都受邀参与或组成团体讨论这些问题，彼此支持对方的见解，同时要考虑到，在用直接方式处理风险因素时减少使用毒品的机会。

这些群体组成结构上尽可能多样化的同盟。一些为职业顾问所“利用”，另外的为已经受到这些学生支持团体专门训练的教师或父母所“利用”。

同辈忠劝

已经制定的几个正式方案，选择和训练一些合适的受学生尊敬的学生领袖作为“同辈顾问”，以讨论其他学生中可能存在的问题。通常被其他学生、老师或顾问提名后，这些学生受选参与那些方案。最好从学校的各种社会群体征募受尊敬的学生(即，他们不应该都是“运动员”和学生顾问)。然后这些学生被训练以倾听的技巧，训练怎样限制他们提供的忠告或建议，以及处理严重问题资以参照可获得性资源。

社会影响模型的发展

近些年，一些相当先进的防止研究开始直接关注青少年吸烟问题。就防止研究而言，这个问题对其他类型的毒品使用有两点主要好处。第一，大部分青少年吸烟，因此在一组合理规模的实验对象中可能测量出其行为变化。相应地，只要海洛因使用者比例的巨大变化在统计上不明显，我们就不必访谈成千上万的人。第二，吸烟的健康后果在癌症和心脏病方面是如此明显，所以相当一致的目标是：我们将竭力防止青少年成为“烟棍”。一项研究的好处在于通过烟草使用者的自我陈述能够获得一个相对简单的鉴定：对唾液样本的连续测量可得到尼古丁代谢物。

实际上，所有种类的毒品滥用防止方法对吸烟行为都做过尝试；埃文思(Evans)1976年的防止吸烟论文，介绍了使用心理防止方法，这种方法奠基于社会影响模型之上。从所有这些研究中得出了某种规律。最重要的是，可能能够设计一些足以有效地减少青少年抽烟数量的吸烟防止方案。那些方案的组成部分的一些实践形式也已经出现。例如，提供吸烟的远期后果信息

(肺癌可能在许多年后)被认为是相当无效的。关于随之而来的心理效果的信息反而更有效(心跳加快、呼吸短促)。一些显然有效的关键成分恰如下述。

● 训练拒绝技能(例如，说“不”的八种方式)。这最初源于显示社会压力的影片，在那种情况下，同辈可能利用这些压力鼓励了吸烟，并且鼓励模仿各种恰如其分的反应，然后学生们开始练习这种角色扮演，以培养这些拒绝技能。通过改变实验对象，抑或寻求适当方便的借口等诸如此类的技术，学生们学会并非消极地拒绝“合作”。可是，当所有其他办法失败的时候，教育他们要务必坚持拒绝的权利。

● 公共承诺。研究者们发现在同辈面前，孩子们有其自己的立场，承诺不吸烟和签写不抽烟的誓词是有效的防止技术。

● 回应广告。向学生显示香烟广告的例子，然后让他们讨论“潜隐的信息”(年轻、有魅力、健康、积极被典型运用；抽烟可能和约会、运动联系在一起)。积极指出吸烟的潜隐信息和实际效果之间的逻辑非一致性(即呼吸艰难，牙齿变黄、呼吸短促)。目的在于引导孩子们对这些信息质疑以向孩子们对香烟广告“免疫”。

● 规范教育。青少年常常过高估计他们同辈的抽烟比例。提供青少年抽烟的实际信息，让学生们看到了关于吸烟的真实的社会现实图景，同时减少了“人人为之”的态度。只要可能，在提供这些信息中，特定学校和社区的抽烟统计数据应该加以使用。

● 使用青少年领袖。从较理想的考虑出发，应该运用具体事例充实吸烟者的干巴巴的实际比例数字。如果你在为初中生提供方案，一方面说在这个社区中不足五分之一的中学生参与了吸烟，另一方面，把一些中学生带进房间里，让他们讨论下述的一些事实：他们没有抽烟，他们的朋友没有吸烟，他们对吸烟者的态度，他们如何处理他人让其吸烟的企图。

吸烟行为的“认知发展方法”提出了较前可能更好的方法，麦克卡兹(McCarthy)已经批评了社会影响/社会技术训练模型，这是因为它们不顾学生们是否需要那样的训练就传教他们社会技能或者拒绝技巧。这种模型“使缺乏一般社会技能或拒绝技巧的无防卫意识的青少年，消极认同社会压力去吸烟”。一个替代模型已经提议：个体对有意识的吸烟作出积极的決定，是作为界定自己经验过吸烟、成为一个吸烟者，以及成为一个坚定的吸烟者这一过程的一部分。做决定的过程以及恰当的防止策略，可能在一个吸烟者的“认知发展阶段”的诸阶段上是迥异的。进而言之，很小就吸烟的烟民，肯定与大龄少年开始吸烟的烟民在行为上有所差别(即年龄小的烟民在选择流行的牌子的时候表现出一致性)。假设证明了认知和社会发展到底是怎么一会事，也许应该为特定年龄群以及吸烟行为发展各阶段制定特定的防止方案。这种模型并不替代已经显示是有效的社会影响方法，而是修正它，使其考虑到与吸烟相关的态度和行为的个体差异。

毒品滥用抵制教育(DARE)

DARE
学校里最流行的防止方案

也许长期以来，最令人惊奇的教育现象是作为洛杉矶警察局和学校管区的共同计划在1983年相当温和地开始实施了。熟悉毒品滥用抵制教育方案的人们将会认识到其重要组成部分，这些构成在戒烟的社会影响模型下得以描述。这里的差异在于教育方案将由警官在五年级和六年级教室里传达。通过把课程建立在富有价值的教育研究基础之上，通过保持严格的训练标准(警官将授课)，通过鼓励教室里的教师参与，一些导致非教师(nonteachers)负责的课程障碍被克服了。警官们制服整齐，运用社会影响模型中描述的互动技术。其主要组成部分是：拒绝技巧，少年领袖以及不使用违禁毒品的公共承诺。另外，也涉及一些"情感教育"：树立自尊，毒品使用替代，作出决断。关于毒品滥用后果的部分无疑受到行动一致的警官的出席的强化。警官们起到了信息源和信息象征的作用，因为他们担心团伙行动和暴力，讨论逮捕和监禁。17周的方案以学生毕业典礼而告结，在那里，学生将被授予结业证书。

social influence model
成功吸烟方案采纳的防止模型

这个方案无论在经济上抑或在政治上，都恰巧发生在适当的地方，而且时间上也恰到好处。由于20世纪80年代无毒品学校资金的帮助，以及参与新毒品防止方案的全国性热情，这个方案迅速传遍美国。到1988年为止，在38个州推出了500个方案，每年学生达到150万人，到20世纪90年代早期，毒品滥用抵制教育方案在各州都出现了，1991年的联邦无毒品学校和社区授权方案要求，每州基金份额的10%必须用于支持毒品滥用抵制教育。

关于这一方案的有趣事实是，它如此迅速地为许多学校所接受，同时热情地得到教育工作者、学生、家长和警察参与者的支持。尽管毒品滥用抵制教育在防止毒品使用方面的有效性直到1994年尚未给予充分评价，但是所有这些还是层出不穷。一项对此现象的研究指出，方案的推广，是由于迎合了社区、机构、学校管区和官方推行防止活动的需要，远远不仅只显示了对毒品使用的冲击。1994年，毒品滥用抵制教育两项重大规模的研究得到了报道。一项研究以伊利诺伊州乡村、郊区、都市学校的纵向研究为基础，在那些接受了毒品滥用抵制教育的学生与不曾接受的学生之间作一番比较。尽管这个方案对于获得自我尊重有些影响，但是在自我陈述的毒品使用中，难以确证其长期的趋减现象。另一项报告是基于选自对毒品滥用抵制教育的8个更微小结果(选自18个评价中)，这些评价则基于是否报告控制组，有一个试前—试后设计以及可靠的结果测量的检验。

8个方案的全部影响是打算提高毒品知识和社会技能知识，但是对毒品使用的影响则是微乎其微的。烟草的使用有微弱减少，但在统计上则有很大的减少现象，对于酒精和大麻的使用则没有确实的影响。就其普遍流行来说，始终未能显示毒品滥用抵制教育方案对毒品使用的影响使之仍处于一种两难困境。诸社区并没有放弃这一方案。相反，美国毒品滥用抵制教育在最

初的5、6年级之外推行进一步的方案。初高中的“辅助”方案以及向低年级的介绍说明正变得越来越普遍化。

有效运作的方案

在获致成功的社会影响模型之后，几个以学校为基地的毒品使用防止方案已经模型化了，其中包括与毒品滥用抵制教育相类似的组成部分。现在，在这些方案中，有些已经显示了对于实际的毒品使用有显著的正面影响。改革方案首先在加利福尼亚和俄勒冈30个初级中学进行试验。这一方案目标指向即吸烟、酒精使用和大麻使用。方案进行之前，每个学生都受到调查，并按照从未使用过、经验过和每种物品都使用过进行分类。由健康教育专家和带有受过训练的少年领袖助手的教育工作者授课。试验控制学校仅仅继续他们一直使用的健康或毒品课程。这项方案在第7年级展开，跟调查分别在3个月、12个月、15个月后进行。三门“辅助”功课在第8年级传授。

令人惊奇的是，这一方案对于未吸烟者念头的萌动毫无可测量的影响。但是，方案起动前经验过的吸烟者更可能比控制组戒除或维持较低的吸烟频次。受到少年领袖支持的实验组显示了最佳减少值：近50%的学生在随后的跟踪调查中发现仅一周吸一次烟。

这项方案提供给以前不使用酒精、经验过酒精的和常用酒精者以后，不久就发现实验组使用酒精趋于缩减。可是一段时间后这种效果趋弱，到研究的最后就荡然无存了。

最有效的后果在于减少了新出现的大麻吸食者，并减少了大麻吸食的水平。例如，在开始采用过大麻的实验对象中，控制组中大约12%的学生在随后的15个月的跟踪调查中发现开始使用大麻。在治疗组，仅8%在那一时期开始用大麻，这表示减少了吸食大麻的三分之一的新手。

两个方案长期以来显示了肯定性的效果。明星(STAR)方案是一项中学或初级中学方案，也即基于社会影响模型之上的方案。它在教室里进行，约需两年的时程，包括家庭作业分担和沟通训练的父母。初中开始接受实施这项方案的高年级学生与没有实施这项方案的在校学生相比，低于30%用大麻，低于25%吸烟，低于20%使用酒精。

生活技能训练方案已经受到几次检验、显示了长期的正面效果。这项三年方案根基于社会影响模型，它教导抵制技巧，规范教育以及中介影响。也涉及到自我管理技术和一般社会技能。六年后，一项研究发现大麻、酒精和烟草使用率显著降低。这项方案最近在纽约市的少数民族青年(美国拉丁美洲人和黑人)中实施，也发现连续两年的使用率缩减。

四 同辈群体、父母和社区

美国国家的公立学校显然是试图引导有关年轻人广泛参与社会变化的最

方便的途径。那就是为何要在那里不遗余力地推行毒品滥用抵制方案。可是还必须意识到，很大程度上同辈群体、家长以及社区对年轻人还起着强有力的社会影响。

因为这些群体较之学校更难接近，因此防止方案很少是基于对其影响的利用。尽管如此，在所有这些领域还是进行了重要的努力。

同辈群体方案

大多此类方案在学校背景下实行，但也有运用到以青年人为共同体的服务方案中，诸如像YMCA、YWCAT和娱乐中心，或者在群组共同体服务项目中通过利用“街头”青年而关注他们。同辈群体方案的内容包括全部的专门毒品信息到一般的情感训练(包括社会技能等等)。

同辈群体影响方法一开始就假定青少年同辈群体的观点深刻地影响着他们的行为。常常用成年组作为配试组或合作对象，重点则在儿童或青少年组之间展开公开的讨论。这些讨论可能集中在毒品问题上，与同辈群体一起讨论其危险性和替代样式，或者他们仅仅追求更一般化的目标，即建构积极的群体凝聚力、归属感和交往技能。

同辈群体参与方案常常关注高冒险区域的青年群落。这里的中心观念是年轻人一起作为“同辈群体”，或者参与到几乎完全受青年人自己管理的方案中。有时，参与者会因其服务工作而被付报酬，在另外情况下，他们做些赚钱的事务，有时提供有关以青年人为接受对象的信息服务。这些群体几乎从不关心毒品使用，其中心指导思想就是帮助人们成为社会的参与成员。

按照获得的技能、提高的优秀学习成绩、更高的自我尊重，以及对同辈群体和学校的更积极态度，所有这些“课外”同辈群体方法的好处是可测的。至于他们是否彻底改变使用毒品，则难以获得精确的数据，要么无法获得相关数据。

父母方案

和家长携手共作的各种方案一直被看做至少采纳了四种方法中的一种。大多这类方案包括不只一种方法。

信息方案为父母提供了酒精、毒品及其使用和效果的基本信息。尽管家长们常常想仅仅知道寻找什么样的信息，以及如果孩子们在使用毒品的话该怎样向孩子解释，但是，最好的方案还是要告知一些额外的信息。重要的一条信息是年轻人中各种毒品使用的实际程度。另一个目标可能是要父母们清醒意识到他们自己对酒精和毒品的使用情况，这有助于获致关于这些问题更宽广的认知。基本理由在于信息充足的家长们能够在孩子们还小的时候，向他们传授初食毒品的正确态度，进而能够充分认识到有关毒品或酒精使用的潜在问题。

父母技能能够通过实际训练方案授教。与孩子交流沟通、做出决定的技巧、怎么树立目标及其界限，以及何时和如何对你的孩子说“不”，都

能够在摘要中了解到，然后在角色扮演练习中加以具体强化。青少年吸食毒品和酒精的一个危险因素是贫乏的家庭内部互动，故而提升家庭人际关系，加强交流沟通有助于防止酒精和毒品滥用。

父母支持群体可能是技能训练或策划共同体努力的附加系统。父母群体定期集会讨论问题的解决、父母技巧以及他们对问题的认识采取行动等等。

家庭内部交流方法要求家庭成员作为一个整体行动，检视、讨论和面对关于酒精和毒品使用的问题。其他练习可能涉及到更一般的问题解决或应急反应。这些方案不仅试图改善家庭交流沟通，而且父母在传授毒品事实情况、协调家庭行动，由此强化他们的知识和技能方面起到重要的作用。

一个首先成立于佛罗里达，后成为全国性的团体 PRIDE(Parent Resources and Information on Drug Education)，即有关毒品教育的家长资源和信息，他们赞助传播信息的人，提供关于毒品使用危害的信息，为整个美国的有关父母群体提供交流沟通的机会。

共同体方案

组织共同体层次的防止方案有两个理由。第一是同时运用学校、父母和同辈群体、公民组织、警察、报纸、广播电视等方法，能够产生较之发生在学校里单一方案大得多的影响。另一理由是，毒品滥用抵制和毒品教育是可能引起争议的、带情感性的论题。家长们可能会对在学校进行毒品教育方案的必要性和方法产生疑问。对方法的嫉妒和不信任能够割裂学校、警察、教堂和父母群体的关系。在计划阶段，开始就包括所有这些群体的方案更可能获致广泛的共同体支持。显而易见，毒品滥用抵制教育(DARE)方案在学校的传播，部分上基于这样的事实：它表达和鼓励了学校和警察之间的合作，就像鼓励父母介入的水平一样。

以共同体为基础的方案能够产生额外资源。例如，城市议会和地方商业可能卷入到资助无酒精团体、发展娱乐设施、安排郊游等诸如此类的事务中，以至于当以学校为基础的方案涉及到替代形式，这种替代形式就是真实存在的。获得公共媒体的支持不仅为了公布公共聚会会议和方案，也是为了提供与毒品、酒精相关的信息，以加强对其他方案信息的了解。一些特殊问题，诸如酗酒后驾车能够公开播放，并且可以从几个向度加以抨击(即广告、教育、警察行动、父母警觉、卖方意识)。

许多有组织的共同体方案得以尝试。可能还没有一例完全实现其初始目标，而且必然地，每个共同体都提出了大相径庭的方案。在这种背景下，评价一般性的方法谈何容易，不过前提假设是，防止方案的支持和牵涉面的支持基础越宽广，结果就可能越有效。

劳动场所防止

作为努力减少毒品需要的一部分，联邦政府鼓励私营企业家(尤其那些和政府有事务往来的)防止其雇员使用毒品。随着发展，这些措施还包括抽

样尿检措施。1989年，这一制度生效，要求所有接受政府扶持或与政府签订协约的公司和组织一律执行“无毒品工作场所”计划。公司要具体推行这一计划细节，不过指导纲领已经由劳动部颁布。劳动部出版了模仿教育部的小册子，书名叫《如何运作：无毒品劳动场所》。他们期望企业家明确表示，在最低程度上，在工作中使用毒品是不能接受的，并向雇员通告违背公司关于毒品使用政策的后果。终极目标不是抓住毒品使用者和解雇他们，而是通过阐明使用毒品不能被宽恕而杜绝之。

五 我们应该怎么办?

到现在为止，我们应该已经知道何事可做，何事得加以避免。不过，至于在特定形势下，需要做什么依赖于其动机。例如，大多的州需要毒品和酒精防止教育作为健康课程的一部分。如果那就是做事的初始动机，如果学校里的物品滥用还不称之为特殊问题，那么，最好的可能是采用为此目的而制定的一门现代课程，确保教师和其他参与者在这里得到训练，并取得进步。在选择课程的时候，要适当选用一种切实的平衡的方法，这种方法把一些实际信息和社会技能训练结合起来，也许可以进而整合成健康、个人价值以及做出决定的更一般性主题。上面提到的三个“有效运作方案”适合于这里的一般性描述，而且每种方案都值得认真阅览。总之是避免激动人心的恐怖故事，避免从老师到学生的“牧师”方法，以及避免让没有受到正式训练的工作人员制定他们自己的课程。另一种需要避免的就是粗浅地向人显示怎么去做你不想要别人去做的事情——即不要向人显示为什么他们不应该把豆状物放到鼻子里。

另一方面，如果公众竭力谴责社区中毒品和酒精使用的“泛滥流行”，如果演说者不断地掀起愤怒情绪，如果要求“有所作为”的呼吁不断掀起，危机和机会就会并现。危险之处在于情绪群体可能会攻击和损坏学校已经取得的努力，带之以仅能带来负面的、恐吓的、说教的消极方法；机会的可能性在于这种能量可以被组织到一个社区的计划努力之中，能够培养合作，提升父母理解，关注家庭内交流，引致对社区年轻人生活的兴趣，并增加娱乐和创造性的机会。

使这种情况发生的关键在于，使鼓动起来的公民相信做那些显而易见事情可能性的消极后果，同时使他们接受学习需要做的事情的观念。

总 结

- 我们可以在目标即传授知识的教育方案，与意欲纠正毒品使用行为

的防止方案之间做一明确区分。

- 过去 30 多年的大多数研究并没有成功地显示防止方案对于毒品使用行为产生清晰的、富有意义的长期影响。
- 20 世纪 70 年代的情感教育方案一直遭到过于价值无涉的批评。
- 由于社会影响方案成功地减少了吸烟，各种以学校为基础的对违禁毒品的防止方案使用了同样的技术。
- 尽管很少研究评价其对毒品行为的影响。毒品滥用抵制教育(DARE)方案已经受到迅速、广泛的采用。
- 当前以学校为基础的方案运用拒绝技巧、双向广告效果、公共承诺和少年领袖。这几个方案已经显示是相当有效的。
- 其他非学校方案可能通过学校后群体或活动以同辈群体为基础，可能通过父母和家庭训练以父母为基础，或者以共同体为基础。

[思考题]

1. 二级和终级方案之间的区别何在?
2. 知识—态度—行为模型是什么?什么信息首先指出了其问题所在?
3. 运用于价值阐明方案中的两种训练方法是什么?
4. 区别学生助手方案和同辈顾问。
5. 防止吸烟的社会影响模型的五个成功组成部分是什么?
6. 在警告方案中，运用青少年领袖帮助教练的影响是什么?
7. 怎样把 DARE 与其他建基于社会影响模型之上的类似方案区案区别开来?
8. 除了防止效果之外，警告，STAR 和生活技能训练有何共同之处?
9. 可能在防止方案中传授和训练的“父母”技能是什么?
10. “无毒品劳动场所”方案的意义何在?



[附录一]
价值阐明策略例举

问题解决

幼儿园和小学：给孩子们读一个“艾米(Amy)和奇遇”的故事。然后孩子们讨论艾米的选择，学会在各种问题情势下的可能解决途径。

高级中学：学生们表演一出以外国入侵为主题的剧目。然后学生们回答外国人消费了行星上所有贸易合作组织非法和合法的毒品。我们有机会重新开始。我们应该保留哪些毒品呢?

复制技能

幼儿园和小学：“拟蛙”木偶剧有助于学生们探知这样的观念，即和特定形势

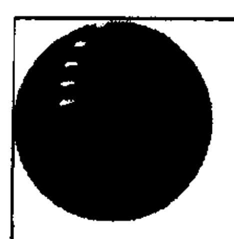
相结合的特定情感。他们了解这些感情来自何处，怎么表达出来。

中学： 学生们倾听关于友谊方面的歌曲，然后讨论他们认为友谊的重要的品质。

自我观

幼儿园和小学： “群体中一员”的谜语用以探索被一个群体排斥或接受的经验。

中学： 学生们仿制一个“感情轮”，以发掘他们怎么感知轮上所描述的情势。小群讨论集中在对于同样情势的不同反应，以及情感怎样影响行为。



[附录二]
毒品替代

作为许多毒品教育方案的一部分，要教导学生使他们能够产生自然兴奋状态，即类似于毒品激发，但不用毒品情况下引发的意识变化状态。

这些方案中提到的一些诸如此类的替代是空中跳伞。显然，那类活动具有我们大多数人所想往的奇魅、危险和激动人心之处。也许，如果孩子们做了这种他们无时不想往的活动的话，他们就不会去吸食可卡因或大麻。不过，让我们在初中学生中检查一下作为替代的这类活动。首先，有一个花费成本和可获得性的问题。想想大多数孩子去空中跳伞具有多大的现实意义?其次，是方便性问题，即使你是富裕家庭的孩子，有自己的飞机、降落伞、飞行员，要在每天下午放学后去跳伞还是不可能的。毒品或酒精可能根本不能提供最佳兴奋状态，但和其他一些活动相比，它们常常是易于得到和使用的。

是的，因此可能空中跳伞对许多人来说并非切实可行的毒品替代。不过它好像更有益于健康和独具吸引力。让我们成为社会哲学家吧，自问一下为何一个人空中跳伞的想往比吸食可卡因的意向更积极。毕竟，空中跳伞对社会没有任何明显的助益。让我们充作一个魔鬼的拥护者提议：空中跳伞与吸食可卡因相比并不会好到哪里。无论哪种方式，人们都是从事一种危险的、昂贵的和自我沉溺的活动。把空中跳伞和可卡因作一比较，看看是否你能回答空中跳伞比吸食可卡因有更积极的意向。在我们获致为什么我们的社会尊重这些活动而非其他这样的持续不断感觉之前，你可能和许多人谈到这一点。滑雪怎么样?跳高呢?



[附录三]

防止吸品滥用

孩子们对液体香粉和包括溶剂的其他产品的滥用近几年好像有点泛滥(参见第八章)。这类滥用的几个特点使其成为防止工作者一个饶有趣味的问题。首先，可获得产品的种类以及它们的可获得性(在商店、在家中甚至在学校)使吸食者的防止通道变得实际上的不可能。第二，真实的情况是，大多数使用这些物品的孩子们知道这样做是不健康和危险的，因此根据防止毒品使用的方式，这方面的信息不会再增加多少。第三，这种使用是相当"时髦的"——一个学校里的一群八年级学生可能开始吸入"苏格兰人(Scothguard)"，另一相邻学校里，一群六年级的学生可能已经开始使用金粉(gold paint)(明显倾向于黑、黄、白)。

就所述的这些特征，一项以学校为基础的防止教育方案从何处开始抨击问题症结呢?你关注某一特殊产品并试图告诫孩子们不要使用金粉吗?你谈到了所有种类的产品，偶而也向孩子推荐他们从未想到的新东西吗?一套很不错的录像带《吸毒:危险中的孩子，黑暗中的成年人》就采用了这样的方法，试图告知父母和教师们为滥用者使用的胭脂、香料、溶媒以及喷雾品种，并告知他们一些孩子们所用的通词(把科隆香水小瓶带到学校，把胭脂做雾状喷进空的低度酒灌里等等)但是，这套录像带没有让孩子们观看，因为它精细地描述了做什么和怎么做。很可能最恰当的思路是在防止课上用一般术语向孩子强化吸食的危害性，同时又不描述任何特定物品或者其使用方法。

参考文献

1. Goodstadt MS: Alcohol and drug education: models and outcomes, *Health Education Monographs* 6: 263 – 278, 1978.
2. Swisher JD and others: Drug education: pushing or preventing? *Peabody J Education* 49: 68 – 75, 1971.
3. Swisher JD and others: A comparison of four approaches to drug abuse prevention at the college level, *J Coll Stud Personnel* 14: 231 – 235, 1973.
4. How U. S. is smashing "hard drug" rings: interview with John R. Bartels, Jr, Administrator of Drug Enforcement, Department of Justice, *US News and World Report*, pp 38 – 41, April 1, 1974.
5. Drug education is linked to use, *New York Times*, Dec 3, 1972.
6. Blum RH, Blum E, Garfield E: *Drug education: results and recommendations*, Lexington, Mass, 1976, DC Heath.

7. Swisher JD: Prevention issues. In DuPont RI, Goldstein A, O' Donnell J, editors: *Handbook on drug abuse,* Washington, DC, 1979, NIDA, US Government Printing Office.
8. Schaps E and others: *The Napa drug abuse prevention project: research findings,* Washington, DC, 1984, DHHS Pub No (ADM)84 - 1339, US Government Printing Office.
9. Prevention research. In *Drug abuse and drug abuse research,* Washington, DC, 1984, DHHS Pub No (ADM)85 - 1372, US Government Printing Office.
10. US Department of Education: *What works: schools without drugs,* Washington, DC, 1987.
11. Evans RI: Smoking in children: developing a social psychological strategy of deterrence, *Prev Med* 5: 122 - 127, 1976
12. Flay BR: What we know about the social influences approach to smoking prevention: review and recommendations. In Bell CS, Battjes R, editors: *Prevention research: deterring drug abuse among children and adolescents,* Washington, DC, 1985, NIDA Research Monograph 63, DHHS Pub No (ADM)85 - 1334, US Government Printing Office.
13. McCarthy WJ: The cognitive developmental model and other alternatives to the social skills deficit model of smoking onset. In Bell CS, Battjes R, editors: *Prevention research: deterring drug abuse among children and adolescents,* Washington, DC, 1985, NIDA Research Monograph 63, DHHS Pub No (ADM) 85 - 1334, US Government Printing Office.
14. Glynn K, Leventhal H, Hirschman R: A cognitive developmental approach to smoking prevention. In Bell CS, Battjes R, editors: *Prevention research: deterring drug abuse among children and adolescents,* Washington, DC, 1985, NIDA Research Monograph 63, DHHS Pub No(ADM)85 - 1334, US Government Printing Office.
15. Aniskiewicz R, Wysong E: Evaluating DARE: drug education and the multiple meanings of success, *Policy Studies Review* 9: 727 - 747, 1990.
16. Ennet ST and others: Long-term evaluation of Drug Abuse Eesistance Rducation, *Addict Behav* 19: 113, 1994.
17. Ennett ST and others: How effective is Drug Abuse Resistance Education? A meta-analysis of Project DARE outcome evaluations, *Am J Public Health* 84: 1394, 1994.
18. Ellickson PL, Bell RM: Drug prevention in junior high: a multi-site longitudinal test, *Science* 247: 1299 - 1305, 1990.
19. Johnson, CA, MacKinnon DP, Pentz MA: Breadth of Program and Out-

come Effectiveness in Drug Abuse Prevention, *American Behavioral Scientist* 39: 884, 1996.

20. Botvin GJ, Schinke SP: Effectivness of Culturally Focused and Generic Skills Training Approaches to Alcohol and Drug Abuse Prevention Among Minority Adolescents: Two-Year Follow-Up Results, *Psych Addictive Behaviors* 9: 183, 1995.
21. Resnik HS, Gibbs J: Types of peer program approaches. In Gardner SE, editor: *Adolescent peer pressure: theory, correlates, and program implications for drug abuse prevention,* Washington, DC, 1891, DHHS Pub No (ADM) 81 - 1152, US Government Printing Office.
22. Parent education. In *Prevention plus: involving schools, parents, and the community in alcohol and drug education,* Washington, DC, 1984, DHHS Pub No (ADM)84 - 1256, US Government Printing Office.
23. Community approaches. In *Prevention plus: involving schools, parents, and the community in alcohol and drug education,* Washington, DC, 1984, DHHS Pub No (ADM) 84 - 1256, US Government Printing Office.
24. US Department of Labor: *What works: workplaces without drugs,* Washington, DC, 1989.

附录一　汉英药品名称对照

acetaminophen　醋氨酚，止痛剂；其作用效果类似于阿斯皮匹林

acetophenazine　乙酰奋乃静；安定药

acetylsalicylic acid　阿司匹林；OTC 止痛剂

Adapin　多塞平；三环抗抑郁药

alprazolam　甲基三唑安定；苯并二氮唑类镇静药

Alurate　安普巴比妥；巴比妥类镇静催眠药

amitriptyline　氨三环庚素；三环抗抑郁药

amobarbital　异戊巴比妥；镇静催眠药

amoxapine　氯氧平；三环抗抑郁药

amphetamine　苯丙胺；中枢神经兴奋剂和拟交感神经药物

Amytal　异戊巴比妥钠；巴比妥类镇静催眠药

Anavar　氧甲氢龙；类固醇，蛋白质同化激素，降血脂药

angel dust　PCP 俗名

Antabuse　戒酒硫；改变酒精新陈代谢、用于治疗酗酒

aprobartibal　安乐瑞特；巴比妥类镇静催眠药

artane　盐酸苯海索；抗胆碱药

Asendin　阿莫沙平；三环抗抑郁药

aspirin　乙酰水扬酸；OTC 止痛剂

Ativan　氯羟去甲安定;安定药

atropine　阿托品

Aventyl　去甲阿米替林;三环抗抑郁药

belladonna　颠茄

Benzedrine　安非他明;中枢神经系统兴奋药和拟交感神经药

benzodiazepines　包含苯并二氮唑的镇静催眠药

benztropine　苯甲托品;用于控制锥体束外症状的抗胆碱药

bromide　溴化物

bupropion　丁氨苯丙酮;不定型抗抑郁药

butabarbital　另丁巴比妥;巴比妥类镇静催眠药

Butisol　仲丁巴比妥;巴比妥类镇静催眠药

caffeine　咖啡因,咖啡碱;中度兴奋剂,存在于咖啡和 OTC 制剂中

Capapress　可乐定;抗高血压药,用于治疗麻醉剂停用症

chloral hydrate　含水氯醛;非巴比妥类镇静催眠药

chlordiazepoxide　利眠宁;苯并二氧唑类镇静药

chlorpheniramine maleate　扑尔敏;OTC 抗组织胺剂

chlorpromazine　冬眠灵;抗精神失常药

chlorprothixene　泰而登;抗精神失常药

Cibalith　枸橼酸锂;用于治疗燥狂和两极紊乱的盐

clenbuterol　克喘素;用于治疗哮喘

clonidine　氯压定;抗高血压药,用于治疗麻醉剂停用症

clorazepate　氯氮䓬;安定药

clozapine　氯氮平;抗精神失常药

cocaine　可卡因;中枢神经兴奋剂和局部镇静药

codeine　可待因;鸦片中的麻醉剂

Cogentin　甲磺酸苄托品;用于控制锥体束外的症状

Compazine　甲哌氯丙嗪

creatine　肌酸;肉和鱼中的自然物质，具有合成代谢的性质并由运动员使用

Cylert　苯异妥英;兴奋剂,用于治疗 ADD

Dalmane　氟地西泮;苯并二氮唑类催眠药

Darvon　右丙氧芬;麻醉镇痛药

Datura　植物属,该属中许多植物是抗碱的

Demerol　杜冷丁;麻醉镇痛药

desipramine　去甲丙咪嗪;三环抗抑郁药

Desoxyn　盐酸去甲麻黄碱;中枢神经兴奋剂和拟交感神经药物

Desyrel　曲拉唑酮;不定型抗抑郁药

Dexedrine　右旋安非他命;中枢神经兴奋剂和拟交感神经药物

dexfenfluramine　瑞达克斯;食欲抑制剂,1997 年撤出市场

dextroamphetamine　右旋苯丙胺；中枢神经兴奋剂和拟交感神经药物

dextromethorphan　右甲吗南;OTC感冒抑制药;食欲抑制药

diazepam　安定;苯甲二氮唑类镇静药

diethylpropion　二乙苯丙酮;类安非他命食欲抑制药

dihydrocodeine　二氢可待因;麻醉镇痛药

Dilaudid　双氢吗啡酮;镇痛药

diphenhydramine　盐酸苯海抗明

disufiram　安塔布斯;改变酒精的新陈代谢,用于治疗酗酒

DMT　二甲基色胺;致幻剂

dolophine　美沙酮;三环抗抑郁药

dronabinol　从德尔他-9-四氢大麻醇中提炼出

DOM　致幻剂

Elavil　阿米替林;三环抗抑郁药

Endep　阿米替林;三环抗抑郁药

endorphin　内啡呔;具有与麻醉止痛剂相似作用的内生物质

enkephalin　内啡呔;具有与麻醉止通剂相似作用的内生物质

ephedrine　麻黄碱;用来治疗哮喘的拟交感神经药物

Equanil　甲丙胺指;无巴比妥类镇静催眠药

Eskalith　碳酸锂;用于治疗躁狂的两极紊乱症

fenfluramine　氟苯丙胺;食欲抑制药,1997年撤出市场

flunitrazepam　氟硝安定；苯并二氮唑类催眠药，在美国作为约会—强奸药不予销售

fluoxetine　氟苯氧丙胺;抗抑郁药（SSRI）

fluphenazine　羟哌氟丙嗪;氟非纳嗪。抗精神失常药

GHB　中枢神经抗抑郁药,由人类大脑自然产生小剂量;被用来与酒精混合;有是否是约会—强奸药的争论。

Halcion　三唑苯二氮䓬;苯并二氮唑类催眠药

Haldol　氟哌丁苯;精神抑制药

haloperidol　氟哌啶醇;精神抑制药

henbane　有毒的抗胆碱植物

herion　二乙酰吗啡;麻醉镇痛药

hydrocodone　二氢可待因酮;麻醉镇痛剂

hydromorphone　氢吗啡酮;麻醉镇痛药

ibogamine　依波加因;致幻剂;也用来减少对毒品的渴求

ibuprofen　布洛芬;镇痛和消炎药

imipramine　盐酸丙咪嗪;三环抗抑郁药

Katalar　凯他明;静脉麻醉药

katamine　氯胺酮;静脉麻醉药

LAAM　长期合成麻醉剂;用于麻醉剂成瘾者的维持

laudanum　鸦片酊剂(酒精溶剂)

Librium　氯氮䓬;苯并二氮唑类镇静药

Lithance　碳酸锂;锂碳酸化合物

lithium carbonate　枸橼酸锂(lithium citrate);用于治疗躁狂和两极紊乱的盐

Lithobid　碳酸锂

Lorazepam　氯羟去甲安定;苯并二氮唑类镇静药

loxapine　琥珀酸克塞平;精神抑制药

Loxitane　洛沙平;精神抑制药

LSD　麦角酸二乙基酰胺;致幻剂

Ludiomil　麦普替林;三环抗抑郁药

Luminal　苯巴比妥;巴比妥类镇静催眠药

Mandrake　抗胆碱植物

maprotiline　路滴美;三环抗抑郁药

Marinol　德尔他-9-四屈大麻酚的处方形式

Marplan　异卡波肼;MAO 抑制剂,用作抗抑郁药

Mazanor　食欲抑制药

MDA　甲撑二氧苯丙胺;致幻剂

MDMA　亚甲基二氧甲基苯丙胺;致幻剂

Mebaral　甲基巴比妥;巴比妥类镇静催眠药

Mellaril　硫醚嗪;精神抑制药

meperidine　杜冷丁;麻醉镇痛剂

mephobarbital　甲基苯巴比妥;巴比妥类镇静催眠药

meprobamate　安宁,眠尔通;无巴比妥类镇静催眠药

mescaline　三甲氧苯乙胺;存在于仙人球中的致幻剂

methadone　美索达嗪;精神抑制药

methamphetamine　去氧麻黄碱;中枢神经兴奋剂和拟交感神经药物

methaqualone　甲基喹唑酮;无巴比妥类镇静催眠药

methylphebidate　利他林;用高度兴奋治疗 ADD 的兴奋剂

metrazol　五甲烯四氮唑;引搐药;正式用于抽搐疗法

miltown　氨甲丙二酯;无巴比妥类镇静催眠药

moban　盐碳吗啉吲酮;精神抑制药

molindone　吗啉啶醇;精神抑制药

morphine　吗啡;麻醉镇痛药

naloxone　丙烯吗啡酮;镇痛药

naltrexone　甲氨蝶呤;镇痛药用于治疗酗酒

narcan　纳洛酮;镇痛药

nardil　苯乙肼;MAO 抑制剂用作抗抑郁药

navane　替沃塞吨;精神抑制药

nembutal　戊巴比妥;巴比妥类镇静催眠药

Noctec　水合氯醛;镇静催眠药

Norpramin　地昔帕明。三环抗抑郁药

nortriptyline　去甲阿米替林。三环抗抑郁药

Numorphan　盐酸羟氢吗啡酮;镇痛药

opium　鸦片;镇痛药

oxandrolone　氧甲氢龙;蛋白同化激素

oxazepam　舒宁;苯并二氮唑类镇静药

oxymorphone　羟考酮;镇痛药

paraldehyde　三聚乙醛;无巴比妥酸盐类镇静催眠药

paregoric　复方樟脑酊

Parnate　硫碳反苯环丙胺;MAO 抑制剂用作抗抑郁药

paroxetine　氟苯哌苯醚;抗抑郁药 (SSRI)

paxil　帕罗西丁;抗抑郁药 (SSRI)

PCP　苯环己哌啶;"天使粉"致幻剂

pemoline　苯异妥英;利用高度兴奋治疗 ADD 的一种兴奋剂。

pentazocine　戊唑星;镇静止痛剂

penbarbital　巴比妥类镇静催眠药

pentylenetetrazol　戊四唑。引搐药,正式用于抽搐疗法

Percodan　羟氢可待酮;镇痛剂

Permitil　氟奋乃静;精神抑制药

perphenazine　羟氢氟丙嗪;精神抑制药

Pertofrane　地昔帕明;三环抗抑郁药

peyote　包含仙人球毒素的仙人掌(致幻剂)

phencuclidine　PCP,"天使粉";致幻剂

phendimetrazine　苯双甲吗啉;食欲抑制剂

phenelzine　拿地尔;MAO 抑制剂,用作抗抑郁药

phenmetrazine　苯甲吗啉;中枢神经兴奋药,食欲抑制剂

phenobarbital　鲁米那;巴比妥类镇静催眠药

phentermine　苯叔丁胺;食欲抑制剂

phenylpropanolamine　苯丙醇胺;血管收缩药

Pondimin　芬氟拉明;食欲抑制剂;1997 年退出市场

Preludin　苯甲吗啉;食欲抑制剂

prochlorperazine　甲哌氯丙嗪;精神抑制药

Prolixin　氟奋乃宁;精神抑制药

Propoxyphene　达而丰;镇痛药

protriptyline　丙氨环庚烯;抗抑郁药

Prozac　氟西汀;抗抑郁药 (SSRI)

pseudoephedrine　右旋麻黄碱；OTC 拟交感神经药

psilocybin　西洛西宾；从墨西哥西洛西比毒蘑中提取出的致幻剂

Quaalude　甲苯喹唑酮；无巴比妥类镇静催眠药

Restoril　苯并二氮唑类催眠药

reVIA　纳曲酮；用于治疗酗酒的镇痛剂

Ritalin　利他林；利用高度兴奋治疗 ADD 的兴奋剂

Rohypnol　氟硝安定；苯并二氮唑类催眠药；作为"约会—强奸"药在美国不予销售

Sanorex　氯苯咪吲哚；食欲抑制药

secobarbital　舍可那；巴比妥类镇静催眠药

secobarbital　速可眠；抗胆碱药

seconal　司可巴比妥；巴比妥类镇静催眠药

serax　氯羟氧二氮；苯并二氮唑类镇静药

serentil　苯磺碳甲砚哒嗪；精神抑制药

sinequan　多虑平；三环抗抑郁药，止痒药

Sopor　甲苯喹唑酮；无巴比妥类镇静催眠药

stanozolol　康力龙；蛋白同化激素（吡唑甲基睾丸素）

Stelazine　三氟吡拉嗪；精神抑制药

sublimaze　芬太尼；镇痛药

Taractan　氯丙硫蒽；抗精神失常药

temazepam　羟基安定；苯并二氮唑类镇静催眠药

Tenuate　二乙胺苯丙酮；类安非他命食欲抑制药

Teslac　睾内酯；抗肿瘤药

theophylline　茶碱；茶中的温和兴奋剂，利尿药，心脏兴奋药，用于治疗哮喘

thioridazine　硫醚嗪；抗精神失常药

thiothixene　氨砚噻吨；抗精神失常药

Thorazine　氯丙嗪；抗精神失常药

Tindal　乙酰奋乃静；抗精神失常药

Tofranil　丙咪嗪；三环抗抑郁药

Tranxene　氯氮革二钾；弱安定药

tranylcypromine　反苯环丙胺；抗抑郁药

trazodone　氯哌三唑酮；安定药；降压药

Trexan　纳曲酮；镇痛药

triazolam　三唑苯二氮革；苯丙二氮唑类镇静催眠药

trifluoperazine　抗精神失常药

trihexyphenidyl　安坦；抗震颤麻痹药

Trilafon　奋乃静；抗精神失常药

Valium　地西泮；苯并二氮唑类镇静药

Vesprin　盐酸三氟丙嗪；三环抗抑郁药
Vivactil　盐酸普鲁替林；不定型抗抑郁药
Winstrol　康力龙；合成类脂醇
Xanax　阿普唑仑；苯并二氮唑类镇静药
Zoloft　抗抑郁药（SSRI）
Zyprex　氨石；不定型抗精神失常药

附录二　被滥用的毒品(药品)

表 1　　被滥用的毒品(药品):附加的性质

	毒品(药品)	商品名/俗名	医疗用途	生理依赖	心理依赖	耐药性
兴奋剂	可卡因	公鸡、霹雳、雪	局部麻醉	可能	中度(口服)非常高(注射IV或吸食)	可能
	安非他明	去氧麻黄碱、右旋苯丙胺、Obetrol	体重控制、极度活跃、嗜眠发作			有
	哌醋甲酯	利他林				
	苯甲吗啉	Preludin				
	其他兴奋剂	Adipex、Bacarate、Cylert、Didrex、Sanorex、Tenuate、Tepanil				
抑制剂	水合氯醛	Notec	催眠	中度	中度	可能
	巴比妥酸盐	阿米妥、安乐瑞特、仲丁巴比妥、甲基巴比妥、戊巴比妥、Seconal	麻醉、抗痉挛药、镇静、催眠	中度至高度	中度至高度	有
	安眠酮	Quaalude	无	高度	高度	
	苯并二氮唑类	劳拉西泮、氟安定、三唑仑、利眠宁、安定、佳静安定	麻醉、抗痉挛药、镇静、催眠药	低度至中度	中度至高度	

续前表

	毒品(药品)	商品名/俗名	医疗用途	生理依赖	心理依赖	耐药性
抑制剂	乙醇	多种品牌	无	中度	中度	有
镇痛剂	鸦片	帕托芬、复方樟脑可、帕品托啉	镇痛、止泄药	高度	中度(口服)高度(吸食)	有
	吗啡	吗啡	镇痛	高度	中度	
	可待因	多种品牌	镇痛、止咳药	中度	中度	
	海洛因	多种俗名	(在美国)无	高度	非常高(IV)	
	美沙酮	美沙酮	镇痛、成瘾维持	高度	中度	
	其他镇痛剂	杜冷丁、双氢吗啡酮、芬太尼、Percodan、镇痛新	镇痛	多种	多种	
致幻剂	麦角酸二乙基酰胺	酸、许多其他种类	无	无	低度	有
	西洛西宾	Mushrooms				
	麦斯卡灵、佩奥特	麦斯卡、仙人掌、其他种类				
	多种安非他明	DOM、STP、MDA、MDMA、ecstasy、MDA、MA		未知	未知	
	苯环己哌啶	PCP、天使粉	兽医的麻醉药	非常低	高度	
麻醉剂	大麻	Pot、烟草、许多其他种类	在研究中	非常低	中度	有
	四氢大麻酚	TCH、屈大麻酚	青光眼			
	哈希什	Hash	无			

表 2　　被滥用的毒品(药品):用法和效果

	毒品(药品)	常规服用方法	合理效果	过量效果	停药综合症状
兴奋剂	可卡因	鼻吸、吸食注射	警觉性增高、精神愉快、兴奋、脉搏频率和血液压力增加、厌食	激动、体温升高、幻觉、抽搐、可能死亡	情绪严重沮丧、睡眠延长、冷漠、易怒、迷惑
	安非他明	口服、注射			
	甲基芬尼呔				
	苯甲吗啉				
	其他兴奋剂				
抑制剂	水合氯醛 巴比妥盐酸 安眠酮 苯(并)二氮类 福尔吗啉	口服 口服、注射	胡言乱语、迷惑、摇晃、醉酒行为	浅层呼吸、冷湿的皮肤、微弱快速的脉搏、可能死亡	失眠、颤抖、抽搐、可能死亡

续前表

	毒品(药品)	常规服用方法	合理效果	过量效果	停药综合症状
镇痛剂	鸦片 吗啡 可待因 海洛因 美沙酮 其他镇痛剂	口服、吸食 口服、注射 口服 注射、吸食 口服、注射	精神愉快、昏昏欲睡、呼吸放慢、恶心	浅慢的呼吸、潮湿的皮肤、瞳孔收缩、昏迷、可能死亡	眼睛湿润、流鼻涕、打哈欠、厌食、颤抖、惊慌、寒冷并出汗、痉挛、恶心
致幻剂	麦角酰二乙酰胺 西洛西宾 酶斯卡灵、佩奥特 多种安非他明 苯环己哌啶	口服 口服、吸食	视觉幻影、幻想、改变某人身体的感知觉、增加情绪性	更长时间的类似精神病的状态	没有报道
麻醉剂	大麻 四氢大麻醇 哈希什	吸食 口服 吸食	精神愉快、放松节制、增加食欲、损害记忆和注意力	疲劳、厌烦、在非常高的剂量下出现类似精神致幻状态	失眠、亢奋(综合征很少见)